

THESIS

MUNICH

1966

EIN FALL VON POSTTRAUMATISCHEN LACHKRÄMPFEN

Ralph Gutmann

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof.Dr.K. Kolle

EIN FALL VON POSTTRAUMATISCHEN LACHKRÄMPFEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

R a l p h G u t m a n n
aus München

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr.H.DIETRICH
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.K.KOLLE
Dekan:	Prof.Dr.M.KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 18.10.1966

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S .

	Seite
I. Einleitung	
II. Literatur	5
III. Kasuistik	19
A. Erste Aufnahme in die Nerv.-Kl. der Univ. München	19
B. Zweite Aufnahme in die Nerv.-Kl. der Univ. München	23
C. Dritte Aufnahme in die Nerv.-Kl. der Univ. München	27
D. Eigene Nachuntersuchung	27
IV. Diskussion	30
V. Zusammenfassung	38
VI. Literaturverzeichnis	41
VII. Lebenslauf	44



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G .

Akute Gefühlsausbrüche, die unbegründet auftreten, als fremdartig empfunden werden, gegen die sich aber der Befallene erfolglos wehrt (JASPERS/8), sind als Zwangsaffekte bekannt.

Solche Zwangsaffekte sind im Gesamtbild einer posttraumatischen Hirnschädigung, einer Hirnkrankheit oder psychogen zu finden. Zwangsweinen ist häufiger als Zwangslachen.

Bei dem vorliegenden Fall sind die Lachanfälle das Hauptsymptom der Erkrankung. Nach einer Krankheitsdauer von ca. 18 Jahren trat eine Remission der Anfälle ein, die in Heilung überging.

Auf Anregung von Prof. Dr. Heinz Dietrich habe ich diesen Fall der Univ. Nervenlinik München eingehend untersucht und seine Besonderheiten, unter Berücksichtigung des vorhandenen Schrifttums, dargelegt.

Diese Arbeit soll als Fall-Beitrag zur klinischen Systematik des pathologischen Lachens dienen.

L I T E R A T U R .

A.H. AUERBACH; A.E. SCHEFLEN; R.B. RAINHART u. C.K. SCHOLZ (1) berichten über katamnestische Untersuchungen an einer Gruppe von 50 Kopfverletzten zwischen 17 und 75 Jahren. Es wurden vom 5. bis 36. Monat nach dem Schädeltrauma alle angegebenen Beschwerden untersucht.

Dreiviertel litten 3 bis 6 Monate nach der Verletzung an dem charakteristischen posttraumatischen Allgemeinsyndrom. Die häufigsten Einzelsymptome waren Kopfweh, Angstzustände, gesteigerte Erregbarkeit (40 bis 52 %), Schwindel, erhöhte Ermüdbarkeit (36 %), Merk- und Konzentrationsstörungen bei 25 %. Es bestand keine Beziehung zwischen der Schwere des Traumas und der Ausprägung der posttraumatischen Symptomatik. Dagegen waren die posttraumatischen Allgemeinbeschwerden um so erheblicher, je mehr psychische Schocksituationen eine Rolle spielten. Ungünstige psychische und soziale Einwirkungen während der Heilphase haben zur Ausprägung des posttraumatischen Allgemeinsyndroms beigetragen.

BÄRTSCHI-ROCHAIX und SUTERMEISTER (2) stellen fest, daß von BECHTEREW und BRISSAUD (1895) bis HEAD (1914) und KÜPPERS die graue Thalamuskommissur mit einem kortikalen Projektionsfeld am linken Stirnhirn als Zentrum des Zwangslachens bekanntlich galt.

Schon BRISSAUD und HEAD (zit.n.2) nahmen dabei "innervationstechnisch" eine Enthemmung strio-thalamischer Automatismen infolge Ausfalls kortikaler Hemmung im Sinne von JACKSONS (zit.n.2) "Dissolution" und v.MONAKOWS (zit.n.2) "Diaschisis" an. Tatsächlich findet man nach Meinung der Autoren das Zwangslachen besonders bei bilateraler Pyramidenbahnläsion (Hemiplegie), Pseudobulbärparalyse, generalisierter Hirnarteriosklerose, amyotrophischer Lateralsklerose, multipler Sklerose und in gewissem Sinne auch nach Leukotomie und schließlich als oligophrenes Grinsen.

Die Auslösung dieses Enthemmungszwangslachens geschieht dabei in der Regel durch adäquate periphere Kitzelreize oder durch entsprechende zentrale psychisch emotionelle Reize und nur die Intensität und Dauer des Lachens, das nicht unterdrückt werden kann, erscheint dabei als pathologisch. JACKSON (zit.n.2) und v.MONAKOW (zit.n.2) deuteten solche Enthemmungsphänomene allgemein als kompensatorisches Eintreten älterer, noch nach größeren Funktionszielen organisierter Reflexschichten, für ausfallende höhere. Aber z.B. das hysterische Zwangslachen weist darauf hin, daß es schon bei genügend starken physiologischen Funktionsreizen, wie bei einem

heftigen emotionellen "stress", zu solchen Liberationerscheinungen kommen kann, die hier offenbar den Charakter von Schutzreflexmechanismen tragen. So wie dieses Enthemmungslachen durch adäquate Reize ausgelöst wird, tritt es selber auch in der Regel als ganzheitliches, globales "gut gestaltetes" Lachen auf, das daher einfühlbar ist und "ansteckend" wirkt. Diese Eigenschaften verdankt es vor allem dem dabei mitintegrierten adäquaten Gefühlston oder wie HEAD (zit.n.2) sagt, der protopathischen "emotional resonance", die nach ihm u.a. thalamischen Ursprungs ist (thalamokortikothalamischer Funktionskreis).

Außer diesem globalen und ansteckenden Enthemmungszwangslachen beschreiben aber MARTIN (zit.n.2) und andere noch ein zweites traumatisch bedingtes sog. Reizungszwangslachen, das auch ohne adäquate Reize spontan auftritt und meist dissoziiert als rein motorischer "Jacksonian Fit" wirkt. In Analogie zu RANSONS (zit.n.2) "sham rage" spricht MARTIN (zit.n.2) daher von "sham mirth". In seiner Kasuistik handelt es sich ausschließlich um Fälle mit direkter traumatischer Reizung des hinteren Hypothalamus, besonders durch Blutungen im dritten Ventrikel.

Schon 1903 hatte FERE (zit.n.2) bei solchen Ventrikelblutungen ein prognostisch fatales "rire prodromique" beschrieben. Wie aber HESS (zit.n.2) schon bei der "sham rage" stets doch eine gewisse Koppelung mit der Affektivität vorfand, was nach Andauern oder Steigerung der Reizung den protopathischen Affekt schließlich sogar zur epikritischen Projektion auf ein "Feindchema" brachte, müsse man wohl auch bei dieser scheinbar rein motorischen "sham mirth" stets eine gewisse adäquate Gefühlskoppelung annehmen. Offenbar gehen aber nach Meinung der Autoren Enthemmungs- und Reizungszwangslachen doch einigermaßen ineinander über. Dasselbe gilt auch für die als "psychomotorischer Anfall" nach Temporallappenläsion (rechts) auftretende "Gelooplegie" (OPPENHEIMER, KNAPP - zit.n.2).

Da nun diese psychomotorischen Anfälle meist erst durch Aktivierung zum Vorschein kommen, untersuchten BÄRTSCHI-ROCHAIX und SUTERMEISTER (2) eine große Anzahl von Hirntraumatikern mittels ihrer Triplexmethode und konnten damit in sieben Fällen ganz verschiedener Genese Zwangslachen auslösen. Aus einem Krankengut von 2780 E.E.G.-Ableitungen mit Stimulation (davon 780 Untersuchungen mit "Triplex Aktivierung": Cardiazolinjektion + Photostimulation = Stroboskopie + Narconumalinjektion u. 2000 Untersuchungen nur mit Photostimulation), konnte bei 7 Patienten ein Lachanfall ausgelöst werden. Hiervon gehören: 3 Patienten dem epileptischen Formkreis an; 1 Pat. litt an posttraumatischen Kopfschmerzen; 1 Pat. wurde als schizoider Psychopath bezeichnet; 1 Pat. litt an multipler Sklerose; 1 Pat. an Hirn-

atrophie im Bereich der A. cerebri media infolge Embolie.

Der Lachanfall konnte durch intermittierenden Lichtreiz zu wiederholten Malen ausgelöst werden und wurde von den Patienten als fremd und inadäquat empfunden. Mit Ausnahme des letzten Patienten war bei den Patienten kein spontanes Zwangslachen und kein Lachanfall bei anderweitiger Reizung zu beobachten.

BÄRTSCHI (2) demonstriert noch einen komplizierten Fall, bei dem sich zu einem "psychomotorischen" Zwangslachen infolge eines Traumatismus des r. Temporallappens nachträglich noch eine Hebephrenie gesellte. Das ursprüngliche globale Enthemmungszwangslachen täuschte so als "Pseudorapport" lange Zeit über die beginnende Hebephrenie hinweg, so daß eine völlig neue Begutachtung betreff Unfallfolgen nötig wurde.

ZUTT (21) berichtete 1929 über einen 34-jährigen Mann, der seit dem 15. Lebensjahr an Migräneanfällen mit reizbarer Verstimmung litt. Er beobachtete bei diesem Patienten mehrmals nächtliche Angstanfälle, denen Lachkrämpfe folgten, die einige Minuten lang dauerten. Diese Anfälle waren von Hemihyperästhesie begleitet.

DRUCKMAN und CHAO (5) beobachteten Zwangslachen als eine häufige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Cerebralsklerose und der präfrontalen Lobotomie. Dieselben Autoren teilen weiter die Erfahrung von 11 Epilepsiefällen bei Kindern mit (Pränatale Hirnschädigung). Bei einem Teil davon fanden sie im Aurastadium des epileptischen Anfalls Zwangslachen vor. Bei dem anderen Teil fanden sie das Zwangslachen zusammen mit den Krampferscheinungen oder danach vor. ROGAL (17) berichtet 1937 über einen 14-jähr. an Epilepsie leidenden Pat.. Dieser Pat. litt seit dem 11. Lebensjahr an Lachanfällen von kurzer Dauer, die ohne erheiternde Außenreize zum Ausbruch kamen. Die Anfälle waren stets von Bewußtseinsveränderungen begleitet (retrograde Erinnerungsllosigkeit).

BECHTEREW (3) beobachtet gewaltsames Lachen unter den Symptomen der Hysterie, der Paranoia und der Epilepsie. Er berichtet, daß Fälle, bei welchen Lachanfälle als einziges hervorragendes Symptom erscheinen, wo also andere krankhafte Symptome fehlen, besonders selten sind.

Ein solcher Fall ist von CHARCOT (zit.n.3) vorübergehend erwähnt worden. Es handelt sich um einen Fall von peripherer Facialisparalyse, in welchem 2 Jahre vorher Anfälle von grundlosem Lachen, die später wieder verschwanden, aufgetreten waren. BECHTEREW (3) erklärt die Beziehung dieser Lachanfälle zur peripheren Facialisparalyse dadurch, daß die Lachanfälle als Äußerungen einer neuropathischen Prädisposition aufzufassen sind.

Bei einem Fall von Paranoia beobachtet BECHTEREW (3) täglich Lachanfalle im Laufe vieler Wochen. Mit der Zeit seien diese Anfälle dann schwächer geworden und verschwanden schließlich fast ganz, obgleich die Psychose unverändert blieb.

In einem Fall mit hallucinatorischer Verrücktheit beobachtet BECHTEREW (3) Lachanfalle, die nach einer Entwicklungszeit von einigen Wochen wieder verschwanden. Derselbe Autor beschreibt einen weiteren interessanten Fall eines 25-jähr. Pat., der mit einer linken Hemiplegie, die unter unbekannten Umständen auftrat, in die Klinik eingewiesen wurde. Der Pat. litt an starken Kopfschmerzen (bei Perkussion ganz circumscribte Empfindlichkeit) und war sehr apathisch. In der weiteren Folge trat eine Parese des unteren Zweiges des l. N. facialis und eine besondere Neigung zum Weinen ein. Nach weiteren 3 Tagen trat ein grundloses, anhaltendes Lachen auf (die Lachanfalle erschienen mehrmals täglich und dauerten eine 1/2 bis zu 3 Stunden).

In der weiteren Entwicklung gehen Paralyse und Kopfschmerzen wie auch die Lachanfalle allmählich zurück. Nach 4 Monaten Aufenthalt in der Klinik ist das Allgemeinbefinden des Pat. wieder gut, in den gelähmten Extremitäten ist nur eine Schwäche zurückgeblieben, die Lachanfalle treten nicht mehr auf.

Der Autor nahm zuerst als Grund der Erkrankung die Läsion des Hirns durch Blutung oder Embolie im Bereich der A. fossae sylvii an. Da aber der Pat. an Lues litt und parallel mit der durchgeführten antiluetischen Behandlung die obgenannten Symptome so schnell zurückgingen, führte er die Erkrankung (Lähmungserscheinungen und Lachanfalle) auf eine spezifische Affektion der A. fossae sylvii zurück.

Fälle mit organischen Hirnläsionen, bei welchen gewaltsames Lachen auftritt, werden, nach BECHTEREW (3) nicht oft beobachtet. Der Autor schreibt, er hätte 1885 den ersten Fall dieser Art in der Literatur beschrieben. Es handelt sich um einen Studenten, welcher in der Klinik zwei Jahre lang beobachtet wurde. Er litt, als Folge einer Hirnläsion, an linksseitiger Hemiplegie mit Aphasie, Lähmung des r. N. facialis und Schwindelgefühl: es bestand kein Bewußtseinsverlust. Als zusätzliches Symptom werden Anfälle unaufhaltsamen Lachens und Weinens bemerkt.

Bis zum Ende der 2-jähr. Beobachtungszeit konnte eine Rückentwicklung des zwanghaften Lachens und Weinens nicht beobachtet werden.

BECHTEREW (3) bemerkt, daß die Lachanfalle, welche im Krankheitsbild verschiedener Psychosen erscheinen, für ihr Auftreten immer äußere Anlässe benötigen. Diese Anlässe müssen aber nur sehr gering sein, oft ohne das

Vorhandensein von etwas wirklich Lächerlichem.

Über einen interessanten Fall berichtet BITS (zit.n.3): Das Haupt einer Familie fing am Tisch auf einmal gewaltsam zu lachen an. Dies dauerte bis zum Abend und seit diesem Tage wiederholten sich die Anfälle täglich. Zwei Jahre später zeigte sich ein ebensolches Lachen auch bei der jüngsten Tochter und anschließend wurden die Anfälle auch bei den anderen Kindern beobachtet,

Nach BECHTEREW (3) ist dies ein Fall, wo keine organischen Hirnläsionen zum Entstehen der Anfälle führten.

Von FEDEROW (zit.n.3) wird noch über zwei interessante Fälle berichtet.

Der eine Fall (zit.n.3) litt an Kopfschmerzen und vollständiger linksseitiger Hemiplegie. Parallel traten grundloses Zwangslachen- und Weinen auf. Es folgte eine vollständige Aphasie, die sich aber im Laufe der Zeit besserte. Vor der Entlassung des Pat. aus der Klinik wurden die Lachanfälle seltener, die Lähmung blieb aber unverändert.

Der Autor nimmt als Ursache eine Läsion in der Gegend des r. Corpus striatum durch eine Hämorrhagie an.

Der andere Fall (zit.n.3) litt an rechtsseitiger Lähmung, Aphasie und Bewußtseinsverlust. Als nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit an den Pat. Fragen gestellt wurden, antwortete derselbe nicht, sondern brach immer wieder in Lachanfälle aus. Vor der Entlassung aus der Klinik waren Aphasie und Lähmung komplett zurückgegangen, das Zwangslachen trat viel seltener auf.

Der Autor führt die Krankheitserscheinungen auf eine Läsion durch Hämorrhagie in der Nachbarschaft der Fossa sylvii zurück.

JASPERS (8) bemerkt folgendes: Lachen und Weinen verdienen ein besonderes Interesse. Es ist merkwürdig, daß es diese Phänomene als physischen Zwang bei Bulbärparalyse gibt, ohne daß ein seelisches Motiv mitwirkt.

Diese Zwangsaffekte, stellt der Autor fest, sind unmotiviert, als fremdartig empfundene, lebhafte Gefühlsausbrüche, gegen die sich der Befallene erfolglos wehrt.

MIGLIORINO (11) gelangt nach eingehender Untersuchung der anatomisch physiologischen Verhältnisse zu einer Lokalisation der motorischen Koordinationszentren des Lachens in die grauen Kerne der Hirnbasis.

MARTIN (10) teilt vier eigene Fälle von Lachanfällen bei organischen Hirnerkrankungen mit, wobei er die Lachanfälle mit Jacksonanfällen vergleicht. Den Kranken ist es während des Anfalls keineswegs zum Lachen, sondern es liegt ein Scheinlachen vor.

In jedem Falle, in dem cerebrale Lokalsymptome vorhanden waren, sprachen diese in Richtung des Hypothalamus. Diese Fälle führten daher zu der Auffassung, daß das motorische Lachzentrum in oder nahe beim Hypothalamus gelegen ist. Außerdem sprechen die Beobachtungen für die Annahme, daß es sich um die Störung eines motorischen Lachzentrums und nicht um die Erregung eines Emotionsareals handelt.

OIVA (12) schreibt in seiner Arbeit, die sich auf klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen von 5 Krankheitsfällen stützt: Zwangslachen tritt vorwiegend bei Nervenkrankheiten mit spastischer Erscheinung auf, vorallem bei Pseudobulbärparalyse und multipler Sklerose. Bei extra-piramidalen Krankheiten wird es nicht beobachtet; die Hypermimie, die bei diesen vorkommt, ist etwas anderes.

Für das Zwangslachen ist die Bezeichnung "Zwangsaffekt" nicht passend, weil es sich nicht um einen zwangsmäßig entstandenen Affekt, sondern um eine Zwangsmimik, eine hemmungslos auftretende Ausdruckserscheinung handelt. Zwangslachen entwickelt sich entweder allmählich oder es entsteht nach einem apoplektischen Insult. Bei voller Entwicklung beginnt es, wie Atmungskurven zeigen, mit krampfhaften klonischen Kontraktionen der Expirationsmuskeln, auf die eine apnoische Phase mit Expirationsstellung des Brustkorbes und dann eine tiefe Inspiration folgt. Weiter sind dabei Stimmäußerungen, vasomotorische und sekretorische Erscheinungen, spastische Mitbewegungen und Bewegungsataxie zu beobachten.

Nach dem Autor liegt das Wesentliche darin, daß der faciorespiratorische Mechanismus des Lachens in Funktion tritt und infolge Ausfalls der Fähigkeit zu willkürlicher Hemmung der Bewegungen der Gesichtsmuskeln, die Kranken nicht imstande sind, Lachanfälle zu unterdrücken.

Neuere Untersuchungen sprechen dafür, daß die Hypothalamusgegend mit den körperlichen Erscheinungen der Affekte verknüpft ist.

Zwangslachen entsteht, sagt OIVA (12), wenn die Willkürbahn von der Hirnrinde zur Pons-Oblongata ein oder beiderseits ausgeschaltet ist und ein Teil der Verbindungsfasern, die Teile der Hirnrinde untereinander und mit den subcorticalen Ganglien, besonders mit dem Hypothalamus verbinden, unterbrochen ist.

DAVISON und KELMAN (4) berichten über eine Anzahl von Krankengeschichten, zum Teil mit Sektionsbefunden und histologischen Untersuchungen von Patienten, die krankhaftes Lachen zeigten.

Das wichtigste Zentrum für die affektive Störung des krankhaften Lachens ist nach den Untersuchungsergebnissen im Hypothalamus und den übrigen diencephal Kernen wie Striatum und Palidum gelegen.

Es konnte allerdings auch gezeigt werden, daß bei Veränderungen in der Hirnrinde, besonders im Stirnhirn der prämotorischen, der motorischen, der parietalen und der temporalen Region der Hippocampus affektive Veränderungen vorkommen, doch bestand dann fast ausnahmslos auch eine Störung im Hypothalamus. Das gleiche sei anzunehmen, wenn affektive Störungen bei Herden im Mesencephalon und im Metencephalon vorkommen. Zu erwägen ist auch, daß es hier dem Hypothalamus untergeordnete Zentren gibt. ROSENBERG (18) sagt: Das Lachen bekommt beim Erwachsenen einen sozialen und moralischen Sinn, es ist auf physiologische Reize allein nicht mehr beschränkt. In dieser Form ist es ausgesprochen sozial-human. Ein derartiges Lachen gibt es auch bei höheren Tieren nicht, obwohl freudige Evoktionen bei Hunden und Affen vorkommen. Tiere wirken manchmal ungewollt komisch (Pinguin, Pfau), jedoch nur deshalb, weil sie an würdebeschränkte und eitelgespreizte menschliche Typen erinnern.

Der Autor unterscheidet drei Formen des Lachens: Sinnerfülltes Lachen, evokatives Lachen und leeres Lachen (gegenstandsloses Lachen, erscheint als Schablone, gibt sich als abnorme Reaktionsweise zu erkennen).

Zwischen diesen drei Formen des Lachens gibt es Übergänge, die man z.B. beim Alkoholrausch beobachten kann.

Der Autor berichtet über einen Kranken - geb. 1934, Anamnese ohne Belang. Dieser erlitt 1956 eine leichte Gehirnerschütterung. Der Pat. war im Moment etwas unklar aber nicht bewußtlos, ohne Schmerz und Brechreiz, legte sich hin und lachte etwa 10 Minuten. Er konnte das Lachen nicht bremsen und nicht stoppen. Der Lachanfall gab nach Meinung des Autors dazu Anlass, den Bewußtseinszustand des Pat. in dieser Zeitspanne für reduziert zu halten. Es sei einer der besonders seltenen Fälle von commotionell bedingtem Lachanfall ("in der Literatur keinen anderen Fall vorgefunden").

Der Autor berichtet weiter, daß Lachanfälle auch bei epileptischer Bewußtseinsstörung (in Absenzen) vorkommen. Das Gebiet dieser Anfälle ist nicht auf einen oder wenige nosologische Faktoren beschränkt.

Es scheint, sagt der Autor, daß eine Lockerung der Zeitkontinuität und eine Minderung der Vigilanz, welchen Grades und welcher Ätiologie immer, die eigentlichen Dispositionen des Auftretens von Lachanfällen sind, daß also ein solches inadäquates oder anfallartiges Lachen weder typisch für Epilepsie noch für Commotio, noch für Erschöpfungszustände oder toxische Störungen (Alkohol, Narkose) ist, sondern daß es bei allen passageren und dauernden Funktionsstörungen auftreten kann, die oberhalb des Mittelhirnniveaus liegen und die eine "funktionelle Dezerebration" bewirken.

PETRILOWITSCH (13) schreibt: Dem Überwältigtwerden des Menschen durch das

Lachen korrespondiert schon normalerweise die Tatsache, daß sich der Mensch während des Lachens auch physisch nicht nur in einem durch die Herabsetzung des Muskeltonus gekennzeichneten Zustand bloßer Entspannung befindet (PASKIND -zit.n.13- konnte einen Tonusverlust in 96 % der Fälle am gebeugten Vorderarm nachweisen), sondern auch in einem solchen von auffälliger Macht und Wehrlosigkeit.

In seltenen Ausnahmefällen geht dies sogar soweit, daß es bei lautem, starkem und krampfhaftem Lachen zu einem mit kurzer Bewußtlosigkeit einhergehenden Lachschlag (Geloplegie) kommen kann. Diese erstmals von OPPENHEIM (zit.n.13) beschriebene Erscheinung kommt durch Hyperventilation bei extremer Expiration zustande und muß von der Geloplepsie unterschieden werden (KNAPP -zit.n.13), die zur Narkolepsie gehört.

STUTTE (20) schreibt, daß Zwangsaffekte aus der Symptomatologie zahlreicher organischer Nervenkrankheiten bekannt sind.

In diesem Zusammenhang berichtet er über den Fall eines 11-jähr. Jungen mit dem Bild einer Dementia infantilis, der lange in der Klinik beobachtet wurde. Der Junge hatte sich bis zum Alter von 3 1/2 Jahren völlig unauffällig entwickelt; von da an begann aber die progressive Wesensveränderung mit mehreren von den Eltern als "unheimlich" registrierten "Lachanfällen" von einer viertel bis zu einer halben Stunde Dauer, in denen der Junge plötzlich grundlos in ein so heftiges Lachen verfiel, daß er sich schüttelte und ihm Tränen in die Augen traten. Bald gesellten sich zunehmender Sprach- und Kontaktverlust, Echolalie, Wiedereinnäsen- und einkoten und andere Symptome fortschreitender Demenz hinzu. Über das subjektive Erleben des initialen Affektausbruchs war natürlich nichts zu eruieren.

Auch bei einem Jungen mit einer obduktorisch bestätigten spätinfantilen Form der amaurotischen Idiotie, der vom 5. bis zum 9 1/2 Lebensjahr laufend klinisch beobachtet werden konnte, wurden mehrfach zwanghafte, auch von der Mutter als unnatürlich registrierte Lachausbrüche von einigen Stunden Dauer beobachtet, als der Junge bereits völlig aphasisch geworden war und auf sensible und Umweltreize kaum mehr Reaktionen zeigte.

WILSON (zit.n.20) vermerkt, daß er Zwangslachen in der Aura bei zwei Epileptikern beobachtet hat. Auch BAMBERGER und MATTHES (zit.n.20) sahen bei drei Kindern im Beginn des Anfalls ein Zwangslachen.

STUTTE (20) bemerkt, daß die Affektionsstörungen, soweit sie kurzdauernder Natur sind, sich trotz ihrer heterogenen Ätiologie und ihres wechselvollen Erscheinungsbildes den Zwangsaffekten zuordnen lassen. Es liegen ihnen durchwegs unmotiviert, als ichfremd empfundene, vehemente Gefühlsregungen zugrunde. Dies dürfen wir nach dem Autor auch für die Mehrzahl

der im Rahmen der Epilepsie beobachteten, kurzdauernden Affekteruptionen annehmen.

STUTTE (20) berichtet noch über folgenden Fall: Ein 12-jähr. Pat. war seit dem 11. Lebensjahr in Behandlung. Seit dem 8. Lebensj. litt der Junge, der eine verzögerte statomotorische und psychische Entwicklung durchgemacht hat, an generalisierten, rechtsbetonten epileptischen Anfällen wechselnder Schwere und Dauer. Alle möglichen Ursachen der Epilepsie boten sich an: erbliche Belastung, eine asphyktische Hirnschädigung, eine hochfieberhafte Erkrankung mit 2 bis 3 Jahren und ein relativ leichtes Schädeltrauma im Alter von 7 Jahren.

Klinisch: leichte neurologische Normabweichungen, die auf eine linksseitige Hirnschädigung hinweisen. E.E.G.: allgemeine Dysrhythmien und Krampfpotentiale. Sprache: stammelnd, agrammatisch und mangelhaft artikuliert. Schulleistungen laufend abgesunken (2 mal sitzengeblieben). Merkfähigkeit und kombinatorisches Denkvermögen waren deutlich reduziert. Die Anfälle traten anfangs 4 bis 5 mal am Tage auf. In der Anfangsphase des Anfalls (nicht in der Aura), in der der Pat. noch völlig bewußtlos war, zeigte er oft ein zwanghaftes Lachen, das etwa 2 min., bis in die Aufwachsphase des Anfalls, dauerte. Niemals waren nachher retrograde Angaben zu erhalten.

STUTTE (20) schließt seine Übersicht mit der Schlußfolgerung, daß derartige Affekteruptionen im Rahmen der Epilepsie in allen Entwicklungsphasen des epileptischen Anfalls (Aura, Bewußtlosigkeit, Terminalphase, Wiedererlangens des Bewußtseins) und auch im Interval zwischen den Anfällen, auftreten können. Weiter schließt STUTTE (20) noch mit einigen Gesichtspunkten zur Topik und Neurophysiologie derartiger paroxysmaler Lachausbrüche. Die Existenz dieser Phänomene widerlegt (n.20) die von psychologischer Seite früher vertretene Auffassung von der stets peripheren bzw. reaktiven Entstehung der Affekte. Die älteren topistischen Erörterungen gingen von der klinischen Feststellung aus, daß Zwangswainen und Zwangslachen beim gleichen Pat. gelegentlich nebeneinander vorkommen, daß also beide Reaktionsformen wahrscheinlich an lokalisatorisch benachbarte Hirnareale geknüpft sind. Ihre topische Repräsentation muß also - so folgerte man - oberhalb der Kerne von N.VII, X, XII und des Nucl.ambiguus liegen. WILSON (zit.n.20) verlegte sie in den oberen Pons-Abschnitt. KROHN (zit.n.20) vermutete im Thalamus ein sensorisches, im Linsenkern ein motorisches Lachen.

Pathologisch anatomische Befunde von Patienten mit organisch zwanghaften Affektstörungen sind spärlich (n.20). Befunde von DOTT (zit.n.20): -Astrocytome

am Boden des Hypothalamus - LIST und BEBIN (zit.n.20): - Hamartom des Hypothalamus - MARTIN (zit.n.20): - konvulsivisches Lachen bei Hypothalamusläsion - .

Aufschlußreich sind die cerebralen Reizversuche, die von folgenden Autoren durchgeführt wurden: FOERSTER und GAGEL (6) stellten während eines chirurgischen Eingriffs fest, daß die taktile Reizung der oralen Hypothalamusabschnitte und des Bodens des dritten Ventrikels maniakalische Ausbrüche mit Euphorie verursachten.

HASSLER und RIECHERT (7) bemerkten zwanghaftes Lachen im Rahmen von stereotaktischen Operationen, durch elektrische Reizung der vorderen Thalamuskern und auch der vorderen Teile des Pallidum internum.

In der Beobachtung von SCHIPKOWENSKY (19) stand eine 42-jähr. Frau, bei welcher abwechselnd Weinkrämpfe und Lachkrämpfe oft auftraten. Die Anfälle hielten minutenlang an und vergingen entweder von selbst, oder sie ließen sich durch ablenkende Gespräche unterbrechen. Aus nichtigen Anlässen brach die Patientin in Weinen und Lachen aus, ohne daß sich ihre Stimme umstellte.

Dieser Fall ist nach dem Autor als Paradigma hysterischer Störungen der extraversen Aktivität des Affekts, d.h. des Abspaltens eines mimischen Ausdrucks von seiner emotionalen Füllung, hinzustellen.

Der Lach- wie der Weinkrampf, die nicht selten als Zwangslachen bzw. Weinen gestempelt werden, sind nach Meinung des Autors nur mimisch motorische Ausdrücke impulsiver Affektausbrüche im Gefüge freigelenkter Aktivität. Derselbe Autor sagt weiter: Als Thalamussyndrom sind Zwangslachen und Weinen bei vielen Gehirnprozessen (multipler Sklerose, Arteriosklerose der Hirngefäße, Hirntumoren) bekannt. Organisch unterbaute Wein- und Lachkrämpfe charakterisieren sich nicht so sehr dadurch, daß sie der gegebenen Situation nicht adäquat sind, sondern vielmehr durch ihre emotionale Lehre.

KRAEPELIN (9) beobachtet Lach- und Weinanfälle im Rahmen der Hysterie. Der Autor sagt folgendes: Eine große Gruppe von "Bewegungsstörungen", die bei Hysterie sehr verbreitet sind, bilden die Zuckungen.

Diese treten vielfach rhythmisch auf, können aber auch ganz unregelmäßig sein. Regelmäßige Zuckungen befallen gewöhnlich kleinere Muskelgruppen und es kommt dann zum Zucken des Gesichts, des Kopfes, der Schulter, der Lider, der Unterschenkel. Diese Zuckungen gehen ohne scharfe Grenzen in die mannigfachen verwickelten Bewegungen über, die sich bei Hysterischen zwangsmäßig oft unzählige Male wiederholen. Dazu gehört das Schütteln, Fucheln, Trampeln, Gesichtsschneiden, Hüpfen, Springen, Schreien, Bellen,

Wiehern, Miauen, Grunzen, Blöcken und auch die Lach- und Weinkrämpfe, die, im Gegensatz zu der wirklichen Stimmung des Kranken und trotz aller Bemühungen sie zu unterdrücken, stundenlang andauern können. POECK und PILLERI (15) halten die Benennung "pathologisches Lachen und Weinen" für zutreffender, als Zwangslachen- und Weinen.

Die Autoren beschreiben das path. Lachen als ein Symptom der verschiedensten neurologischen Syndrome und erwähnen in diesem Zusammenhang eine ganze Reihe von Autoren. Sie sind der Auffassung, daß nach dem Stand des derzeitigen Wissens die anatomische und pathophysiologische Grundlage der mimischen Automatismen trotz gewisser, bei vielen Autoren übereinstimmender Grundvorstellungen, noch unbekannt ist.

POECK und PILLERI (15) stellen eine Statistik über eine Kasuistik von 30 Fällen mit Hirnläsionen auf, bei denen sie in 15 Fällen nur path. Weinen; in 12 Fällen path. Lachen und Weinen; in einem Fall keine mimischen Enthemmungsphänomene; in einem Fall Brüllen und Schreien und in einem Fall nur path. Lachen vorfinden (Diagnose in dem Fall mit path. Lachen: Aneurysma des Fossa interpeduncularis mit Läsion des Hypothalamus).

Von diesen 30 Fällen waren 8 eigene Kasuistik der Autoren und die restlichen 22 aus der Literatur.

Aus der eigenen Kasuistik der Autoren hier folgender Fall: Pat.- 52 Jahre alt, wird 1961 in die Universitätsklinik Freiburg aufgenommen. Bei ihm wurden folgende Symptome vorgefunden: Arterielle Hypertonie, leichte spastische, rechtsseitige Hemiparese, Sprache etwas dysarthrisch verändert; langsam, konzentrations- und merkschwach, gedrückte Stimmung, dabei Affektabilität mit häufigem unbegründetem path. Lachen. E.E.G.: Herdbefund parietal und präzentral links. Encephalographie: Hydrocephalus internus und externus.

Nach drei Wochen tritt eine Pseudobulbärparalyse mit Verstärkung der rechtsseitigen zentralen Facialisparese, Hypoglossusparese und schwerer Bewegungsstörung im Mundbereich auf. Seit dem Auftreten der Pseudobulbärparalyse bestand kein path. Lachen mehr, dagegen brach der Pat. in Weinanfälle aus. Bis zum Exitus nach weiteren 4 Wochen trat das path. Weinen weiterhin auf. Diagn. (Hirnpathologischer Befund): Allgemeine Hirnarteriosklerose bei Hypertonie, multiple Encephalomalazien.

Zusammenfassend meinen die Autoren (15), daß path. Lachen und Weinen an Läsionen von Strukturen mit motorischer Funktion gebunden sind. Die Phänomene können nach ihrer Meinung auch bei einseitigen Herden auftreten, diese Herde sind nicht auf einen Kern oder ein Fasersystem beschränkt, sondern betreffen mehrere Systeme.

POECK, RISSO und PILLERI (16) beschreiben in einer gesonderten Darstellung einen Fall mit posttraumatischen Ausbrüchen von path. Weinen und Lachen.

31 Jahre alter Pat. erleidet im Dez. 1960 ein Kopftrauma mit Schädelbasisfraktur und epiduralem Hämatom durch Ruptur der Arteria meningica media, mit Druck auf den l. Temporallappen.

Es folgt sofortige Operation, nach welcher der Pat. noch für 2 Monate bewußtlos bleibt. Die Bewußtlosigkeit hellte sich nur ganz langsam auf. Bis Ende 1961 hält sich der Pat. im Krankenhaus auf, von Anfang 1961 bis März 1962 befindet sich der Pat. zu Hause.

Ca. 8 Wochen nach dem Unfall werden erstmals Ausbrüche von path. Weinen beobachtet und nach weiteren 3 1/2 bis 4 Monaten entwickelte sich zusätzlich ein path. Lachen, ohne jede affektive Beteiligung. Im April 1962 wird der Pat. in die Univ.-Klinik Bern aufgenommen. Neurologischer Befund: leichte mimische rechtsseitige Facialisschwäche. Encephalogramm: Seitenventrikel leicht erweitert. Psychischer Befund: indifferente Grundstimmung, affektiv angepaßt, verlangsamt, leichte Schwierigkeiten des begrifflichen Denkens, aber keine Demenz. E.E.G.: ohne path. Veränderungen. Während der Unterhaltung, auch bei gleichgültigen Themen, brach der Pat. in ein krampfhaftes Lachen aus. Nach 2 Min. erreichte dieses Lachen seinen Höhepunkt und schlug dann in die Schablone des Weinens um. Der Kranke empfand diese Abläufe als ungewollt und wesensfremd. In der Ruhe hatte das Gesicht des Pat. einen maskenhaft erstarrten Ausdruck.

Die Ehefrau des Pat. berichtete, daß ihr Mann zu Hause pflegebedürftig und völlig von der Umgebung abhängig sei. Im übrigen: Appetit, Schlaf, Miktion, Stuhlgang, Potenz seien ungestört, Pat. nicht verstimmt und nicht reizbar. Er selbst klagte über: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwitzen an den Extremitäten, Wetterempfindlichkeit.

Juli 1962 Nachuntersuchung: Zustand unverändert, Paß. ist noch immer ohne jede nennenswerte Initiative. Er muß gebadet, angezogen, gefüttert werden. Pat. registriert diese Veränderungen und leidet darunter.

Dez. 1962 Nachuntersuchung: Der allgemeine Zustand des Pat. hat sich nur wenig geändert. Nach wie vor verminderter spontaner Antrieb. Pat. ließ sich immer noch wie ein Kind von seiner Frau bemuttern. Das path. Weinen war völlig verschwunden. Pat. konnte leichtere Affektschwankungen völlig beherrschen. Das Zwangslachen ließ sich nur einmal schwach auslösen! Nach Angaben der Ehefrau soll dieses Lachen noch bei lustigen Filmen auftreten. Die Mimik schien in der Ruhe weniger maskenhaft als früher.

In der Diskussion zu diesem Fall fassen die Autoren (16) dieses Krankheits-

bild wie folgt zusammen: Bis zum Ende des ersten Jahres nach dem Unfall blieb der Charakter rein motorischer Automatismen erhalten.

Erst danach setzte langsam eine Assoziation an das Affektleben ein, die zunächst noch darin bestand, daß die mimischen Ausbrüche, die im ganzen seltener und kürzer wurden, eine gewisse situative Bindung eingingen und in ihrer ersten Phase von einer leichten Affektschwankung begleitet wurden. Daneben wurden dem Kranken zunehmend gebundene und angemessene Affektäußerungen (z.B. Lächeln) möglich. Inzwischen sind das path. Weinen und die gekoppelten Abläufe verschwunden.

Path. Lachen tritt nur noch selten, sehr leicht und stets in Situationen auf, in denen auch der Gesunde lachen würde. Der Pat. kann seine Affektregungen wesentlich besser beherrschen. Es ist nach Ansicht der Autoren offensichtlich, daß wir hier einen Reorganisationsvorgang der krankhaften Affektäußerungen vor uns haben, der gleichsam im Zeitraffer und in path. Abwandlung die bekannten ontogenetischen Reifungsschritte wiederholt.

Diese Restitution folgte nicht lokalisatorischen Gesetzen, sondern dynamischen Gesetzen, welche die Entwicklungsphasen der Ontogenese wiederholen. Die Autoren (16) sind weiter der Auffassung, daß bei dem hier beschriebenen Fall eine funktionell bedeutsame allgemeine Hirnschädigung nicht vorlag. Gegen eine solche Möglichkeit sprach der psychische Befund. Bei wiederholter Nachuntersuchung des Pat. haben die Autoren nicht die intellektuellen Störungen feststellen können, die sie als psychoorganisches Syndrom bezeichnen und in denen sie das psychopathologische Korrelat einer diffusen Hirnschädigung sehen (Merkfähigkeiten, Konzentration und Auffassung unbeeinträchtigt).

Die Autoren (16) sehen keine Gründe für eine hypothalamische Lokalisation der auslösenden Läsionen. Sie sehen vielmehr, daß das path. Lachen und Weinen in diesem Fall auf einen doppelseitigen Herd im Thalamus zurückzuführen ist.

PLESSNER (14) schreibt über Lachen und Weinen folgendes: Diese, wenn auch undurchsichtigen Äußerungsweisen müssen aus dem Verhältnis des Menschen zu seinem Körper, als Basis seines Daseins, begriffen werden und nicht aus dem problematischen Verhältnis isolierter Entitäten wie Geist zum Körper oder Seele zum Leib.

Im Lachen quittiert der Mensch eine Situation. Er beantwortet sie direkt und unpersönlich. Er gerät in einen anonymen Automatismus. Er selbst lacht eigentlich nicht, es lacht in ihm.

Anders das Weinen. Hier gibt der Mensch auch eine Antwort, indem er sich einem anonymen Automatismus überläßt, der mehr oder weniger langsam in

Gang kommt, aber Gewalt über ihn gewinnen kann. Nur bezieht sich der Mensch selber in diese Antwort mit ein. Er ist innerlich dabei beteiligt, es übermannt ihn und er überläßt sich dem Prozeß des Weinens. Diese eigentümliche Verhaltensweise sich selbst gegenüber nennt PLESSNER (14) "kapitulieren". Sie ist der vermittelnde zentrale Akt.

Das Lachen erfolgt unvermittelt. Nur Anlaß (Affekt o.dgl.) plus Kapitulation führen zum Weinen.

Als Katastrophenreaktion ist das Weinen dem Lachen verwandt und stellt eine Desorganisation im Verhältnis des Menschen zu seinem Körper dar. In der Kapitulation vor einer Übermacht sind sich die Situationen des Lachens und Weinens formal gesehen gleich. Das Verhalten stößt an eine Schranke, vor der Tat und Wort, Geste und Gebärde versagen.

Je nach der Struktur der Unbeantwortbarkeit ergibt sich Lachen oder Weinen (14).

K A S U I S T I K .

Krankenbl. der Univ.-Nerv.-Klinik München - Nr. 1744/61 .

Patient Lothar N.

Wohnung: Geroldshausen, Kreis Pfaffenhofen.

Geb. 20. 5. 1923 ; verheiratet ; Beruf: Küchenchef.

A. Erste Aufnahme in die Nervenklinik der Univ. München am 14. 2. 51,
entlassen am 26. 2. 51 .

Diagnose bei der Aufnahme: Lachkrämpfe (nach frontalem Hirnschaden rechts - Verletzung des rechten Stirnbeins, Stammhirnschädigung?)

Laboruntersuchungen (Serum, Urin, Liquor): negativ. Blutbild: normal.

Elektroencephalographie am 17.2.51: gering ausgeprägter unregelmäßiger Alpharhythmus. Keine verwertbaren Seitendifferenzen. Keine besonderen Hyperventilationsveränderungen. Erhebliche Einstreuung von Bewegungs- und Zinkerartephasen in allen Abteilungen.

Röntgenologischer Befund: starke Formvariation im Frontalbereich, keine Traumafolgen am knöchernen Schädel, allgemein vermehrte Gefäßzeichnung. Pneumencephalogramm: riesige sehr ausgeprägte Erweiterung beider Seitenventrikel, keine rindenatrophischen Vorgänge.

Arteriogramm: Zeichen einer Erweiterung der inneren Liquorräume, ohne Nachweis einer Raumbeschränkung.

Körperlicher Befund: blasser schwächlicher Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Leichtes Schwitzen bei der Untersuchung. Innere Organe: beim gewöhnlichen Untersuchungsgang kein krankhafter Befund. Puls: 92 pro Minute. Blutdruck: 130/85 mm Hg.

Neurologischer Befund: angedeuteter Turmschädel. Am Hinterhaupt etwa 4 cm lange schräg verlaufende reizlose Narbe ohne tastbare Knochenunregelmäßigkeit. Das Hinterhaupt wird als druckschmerzhaft angegeben; beim Beklopfen Angaben über stichartige Kopfschmerzen zu den Ohren hin. Keine Angaben über Geruchsstörungen. Beide Pupillen reagieren prompt auf einfallendes Licht und Konvergenz. Augenhintergrund o.B. . Kein Nystagmus. Der N.trigeminus ist seinem sensiblen und motorischen Anteil beiderseits o.B. . Seitengleiche Facialisinervation.

Die Zunge wird unter geringem muskulären Zittern gerade vorgestreckt, das Gaumensegel seitengleich gehoben. Auch an den übrigen

Hirnnerven kein krankhafter Befund. An beiden Armen sehr lebhafte aber seitengleich auslösbare Reflexe. Keine spastischen Fingerzeichen. Tonus seitengleich, gleichzeitig gute Entfaltung der groben Kraft.

Motilität o.B. .

Keine Angaben über Sensibilitätsstörungen im Bereich der oberen Extremitäten und des Rumpfes. Die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft, aber seitengleich in allen Etagen auslösbar, ebenso die Cremasterreflexe. An beiden Beinen sehr lebhafte aber seitengleich auslösbare Pateller- und Achillessehnenreflexe. Kein Pyramidenzeichen. Der Kniehockenversuch seitengleich sicher. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten objektiv und subjektiv o.B. . Gang einschließlich Blindgang o.B. . Das Romberg'sche Zeichen ist negativ, Sprache o.B.

Psychischer Befund: Der Pat. war stets örtlich und zeitlich voll orientiert. Aufmerksamkeit und Auffassung ungestört. Stimmungsmäßig war der Pat. indifferent. Größere Gedächtnis- oder Merkfähigkeitsstörungen waren experimentell nicht nachweisbar. Intelligenz bewegte sich auf der Höhe des sozialen Niveaus. Irgendwelche krankhaften Beeinträchtigungen des Denkens, Wollens und Handelns bestanden nicht.

Während der Beobachtungszeit konnte in sieben Fällen anfallsartig auftretendes Zwangslachen gesehen werden. Dabei geriet der Pat. regelmäßig über eine witzige Bemerkung eines Mitpatienten ins Lachen. Dieses Lachen konnte dann willensmäßig nicht mehr unterdrückt werden.

Im Anfall: blasses Gesicht, Schweißausbruch, leichte Cyanose der Lippen. Der Pat. zeigt sich nur vermindert ansprechbar, die Gesichtsmuskulatur war zu einer Art sardonischem Lächeln verzerrt, es bestand zeitweise Atemnot und Schmerz in der Zwerchfellgegend. Diese Anfälle mußten regelmäßig mit S.E.E. coupiert werden.

Aktenunterlagen: a) Der Pat. Lothar N. stellt am 25.1.49 Antrag auf Gewährung von Rente an Körperbeschädigte wegen Schädelbruch mit darauffolgenden Lachkrämpfen nach Verschüttung in Rußland.

b) Ärztlicher Untersuchungsbericht der Univ.-Klinik München vom 16.11.49 . Hier wird der Zustand des Pat. N. nach Kopfunfall 1941 mit postcommotionellen Beschwerden und Lachkrämpfen, die auf eine Stammhirnschädigung bezogen werden, beurteilt.

c) Gutachten der KB-Abteilung L.V.A. Obb. von Dr.Simon, der sicherlich organisch bedingte Lachkrämpfe als Ausdruck eines Stammhirnsyndroms feststellt. Infolge der Seltenheit des vorliegenden Bildes hielt er eine stationäre Klärung für notwendig (Encephalographie)!

Anamnese: Vater 1945 in russischer Gefangenschaft gestorben; Mutter lebt

und ist gesund; eine Schwester 1945 im Krieg tödlich verunglückt; zwei Schwestern leben und sind gesund. Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung.

Kinderkr. : Masern, Diphtherie - ohne Folgen. Bis zur Einziehung zum Wehrdienst 1942 sei er immer gesund gewesen.

Im Juni 1943 durch Tieffliegerangriff überrascht, konnte er sich gerade noch in einen Erdbunker flüchten. Kaum war er im Bunker, hatte es gekracht, und er hat das Bewußtsein verloren. Nach 40 min. sei er im Feldlazarett wieder zu sich gekommen, wo er dann etwa 8 Tage transportunfähig gelegen sei. Er und ein Kamerad waren die einzigen Überlebenden in dem Bunker. Anschließend sei er dann in das Laz. Bromberg überführt worden, wo er noch bis Nov. 1943 behandelt worden sei.

Als er nach dem Fliegerangriff wieder zu sich gekommen sei, habe er einen Streifgazeverband um den Kopf und eine Knöchelquetschung gehabt.

Prof. Mauz, der ihn behandelt habe, habe seinen Angehörigen mitgeteilt, daß der Schädelknochen verletzt sei und eine Stammhirnschädigung vorliege. Von einer Operation sei ihm nichts bekannt, er habe mehrmals Bluttransfusionen erhalten. Bei einer Lumbalpunktion sei der Liquordruck 180 mm gewesen.

Von Bromberg aus sei er dann über das Laz. II Königsberg am 18.2.44 nach Hause entlassen worden. Nach Kriegsende habe er schon mehrere Stellen gehabt, sie jedoch alle nach einiger Zeit wegen seiner Lachkrämpfe wieder aufgeben müssen.

Im Sept. 43 sei zum ersten mal ein Lachkrampf aufgetreten. Er sei damals bei seiner Schwester eingeladen gewesen, wo auch der Schwager weilte, der sich gerade die Haare wusch. Als dieser sich dabei Seife in die Augen brachte, sei er durch die komische Situation zum Lachen gereizt worden und habe dieses Lachen willensmäßig nicht mehr unterdrücken können. Erst ein herbeigerufener Arzt hat mit Hilfe einer Beruhigungsspritze nach dreieinhalb Stunden das Lachen zum Stillstand gebracht.

Diese Lachkrämpfe hätten sich seither häufig wiederholt, etwa 300 bis 400 mal. Sie seien nur durch S.E.E. oder Morphinum oder seltener auch, wenn es nicht so schlimm war, durch Atropin zu beenden. Den Anfällen gehe manchmal starke Angst, Schmerz und Druckgefühl im Kopf voraus. Beim Lachkrampf habe er dann starke Zwerchfellschmerzen, die gürtelförmig um den Leib reichen. Ferner bestehe Luftnot. Alle 5-10 min. merke er dann, daß das Herz unregelmäßig schläge.

Während der Anfälle sei nur stoßweises Reden möglich, schlucken könne er nicht, der Speichel laufe ihm nach einiger Zeit aus dem Munde. Diese Lach-

anfälle treten bei ruhiger Lebensführung etwa 5 bis 6 mal im Monat auf. Wenn er sich aufrege, oder wenn er schwer arbeiten müsse, kämen sie öfter; manchmal sogar zweimal täglich. Sie seien nicht von der Ernährung, dem Wetter oder den Jahreszeiten abhängig. Es sei auch schon vorgekommen, daß er aus einem lustigen Traumerlebnis heraus einen Lachkrampf bekommen habe. Er meide lustige Filme nicht, da er sich schon vorher darauf innerlich vorbereitet habe, aber er halte sich aus witzelnden Gesellschaften heraus.

Ab und zu habe er nach dem Anfall Depressionsgefühle. Schlafen könne er nach dem Anfall nicht, obwohl er völlig erschöpft sei. Neben diesen Lachkrämpfen habe er ab und zu Kopfschmerzen, und besonders beim Treppensteigen Schwindelgefühle und Ohrensausen. Auch sein Gedächtnis lasse ihn seit der Verwundung ab und zu im Stich. Wichtige Dinge schreibe er sich auf. Gegen seine Lachkrämpfe sei von den Ärzten meist S.E.E. gespritzt worden, die anderen Mittel hätten wenig oder gar keine Wirkung. Bei Witterungsumschlag verspüre er Stechen in der Narbe am Hinterkopf.

Beurteilung (Gutachten) Dozent Dr. Mikorey. Febr. 1951

Kurze Zusammenfassung der erhobenen Befunde.

Der normale neurologische Befund und die in der Vorgeschichte angegebenen geringfügigen Ausfallserscheinungen nach dem Trauma dürfen nicht darüberhinwegtäuschen, daß bei N. eine erhebliche allgemeine Hirnschädigung vorliegt.

Es läßt sich heute nicht mehr sagen, ob die schädigende Einwirkung am Gehirn durch eine direkte Verletzung oder durch die Absperrung der Luftzufuhr infolge Verschüttung stattgefunden hat. An der traumatischen Genese dieser röntgenologisch nachweisbaren Hirnkammerveränderungen kann aber wohl kein Zweifel bestehen.

Bei den beobachteten Anfällen handelt es sich zweifellos um ein organisch bedingtes Stammhirnsyndrom. Solche Anfälle sind als isolierte Ausfallserscheinungen nach Hirnschädigungen oder bei Hirnkrankheiten zwar selten, aber jedoch gerade wegen ihrer Seltenheit Gegenstand einer Reihe von Abhandlungen gewesen. Nach Ansicht der älteren Autoren (NOTHNAGEL, ROMBERG, BECHTEREW, BRISAUD und STRÜMPELL) kommt es besonders bei Thalamusschädigungen zu einer Schädigung des mimischen Bewegungsablaufes in Form eines Zwangslachens oder Zwangsweinens.

Diese Beobachtungen sind seither durch neue Veröffentlichungen erweitert worden. V.SANTHA beobachtete anfallsartiges Zwangslachen bei einem Pongliom. RAUSOCHOFF hat in einem Falle einer größeren Erweichungszyste in der linken Brückenhaube und mehreren Kleinhirnerweichungen in den

beiden Hälften des Brückenfußes anfallsartiges Zwangslachen gesehen. Auch bei Zerstörungen der inneren Kapsel und bei Ausfällen der Hirnrinde (MINGAZZINI, KLEIST) wurde Zwangslachen beobachtet.

BING faßt dahingehend zusammen, daß die anatomischen Substrate der mimischen Bewegungen von der Hirnrinde über die Bahnen (weiße Substanz) durch die innere Kapsel, durch den Thalamus und das Corpus striatum in die Medulla oblongata überleiten, wo sie von den bulbären Facialiskernen aufgenommen werden.

Wir fassen also dahingehend zusammen, daß bei Herrn N. eine beträchtliche allgemeine Hirnschädigung, als Folge einer Verwundung im Wehrdienst, vorliegt. Die vorliegenden Lachkrämpfe sind zweifellos auf die Hirnschädigung zu beziehen. Eine nähere Lokalisation erlaubt die Vieldeutigkeit der bisher gemachten pathologisch-anatomischen Beobachtungen nicht. Daneben bestehen noch erhebliche glaubhafte posttraumatische Beschwerden in Form von Kopfschmerzen, Witterungsempfindlichkeit und zeitweiligen Schwindelgefühlen.

Die vorliegenden Lachkrämpfe bedingen nach unserer Ansicht doch eine erhebliche Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, zumal sie ziemlich häufig auftreten.

Schätzung der insgesamt faßbaren Erwerbsminderung bedingt durch Hirnschädigung, Lachkrämpfe und posttraumatische Beschwerden 70%.

B. Zweite Aufnahme in die Nervenklinik der Univ. München am 2. 8. 57,
entlassen im Nov. 1957 .

Aufnahme erfolgt auf Antrag des Amtsgerichtes Pfaffenhofen (im Zusammenhang mit einem damals laufenden Entmündigungsverfahren) zur Feststellung seines Geisteszustandes. N. soll "nicht mehr in der Lage sein, seine geschäftlichen und persönl. Angelegenheiten nur annähernd ordnungsgemäß zu erledigen".

Mit der vorgesehenen Unterbringung auf einer geschlossenen Abteilung, erklärt sich der Pat. nicht einverstanden und die Klinik erachtet es als nicht nötig.

Die Erkrankung des N. als KB bedingt, wird nun seit etwa drei Jahren angefochten mit dem Hinweis darauf, daß sie Folge eines 1936 stattgefundenen Motorradunfalls sei (Pat. betont, daß er bis 1942 sich immer "gesund gehalten habe").

Untersuchungsbefund: Intern: kein krankhafter Befund, wie auch 1951 (nur Blutdruck gehoben 150/100 mm Hg).

Neurologisch: kein krankhafter Befund, wie auch 1951.

Psychologisch: Pat. ist freundlich, liebenswürdig, ruhig, gibt sachbezogen und ohne Umschweife Auskunft. Zeitlich und örtlich ist er voll orientiert. Psychotische Gedankeninhalte, Störungen des Willens oder des Fühlens zeigten sich nicht. Als ersten Eindruck bietet der bescheiden wirkende Pat. keinen Anhalt für eine Aggravation oder Dissimulation. Intelligenzprüfung: es wurde nochmals eine Erhebung der sozialen Anamnese vorgenommen: 8 Kl. Volksschule, immer guter Schüler. Halbes Jahr nach Schulabschluß Beginn als Kochlehrling in Königsberg. Dort 3 Jahre gewesen, dann halbes Jahr R.A.D., daran anschließend Kriegsdienst in Rußland bis 1943 - Verwundung - 1944 vom Militär entlassen. Arbeitete vom 1.3.44 bis Ende Aug. 44 im Hotel "Berliner Hof" Königsberg (Bombenangriff auf Hotel). Immer gute Zeugnisse gehabt. In Bayern nach der Flucht weitere Arbeitsstellen in verschiedenen Hotels und Restaurants bis 31.10.49. Von diesem Datum an (er war damals Koch im Restaurant Luitpold in München) konnte er seinen Beruf wegen der Verschlimmerung seines Leidens nicht weiter ausüben.

Prüfung der Schulfertigkeiten: Herr N. liest fließend, schreibt fließend und ohne Fehler, löst die gestellten Rechenaufgaben im Kopf und auf Papier prompt und richtig. Schulwissen in Erdkunde sehr gut; Geschichte gut.

Allgemeines Lebenswissen: ohne eine einzige falsche Antwort.

Berufswissen: fehlerlose Antworten. Denkvermögen: praktische Verstandesfragen aus dem Alltag gut aufgefaßt und sinnvoll beantwortet.

Die Begriffsbildung darf als gut bis sehr gut bezeichnet werden. Die Prüfung der ethischen Begriffsbildung ergab, daß Herr N. die Forderungen der Gesellschaft genau kennt.

Kombinationsfähigkeit und Phantasie gut ausgebildet. Prüfung der Urteilsfähigkeit zeigte, daß N. Sinnwidrigkeiten schnell bemerkt, Fangfragen ohne weiteres durchschaute und daß er ein stark ausgebildetes ethisches Urteilsvermögen besitzt.

Die Merkfähigkeit imponierte wider Erwarten als sehr gut, jedenfalls im Rahmen der Untersuchungssituation.

Das Verhalten auf der Station muß in jeder Hinsicht als angepaßt bezeichnet werden.

Laboruntersuchungen: normal wie 1951.

Elektroencephalographie am 8.8.57: nur geringe, links etwas besser ausgeprägte Allgemeinveränderungen. Bei Belastung relativ schnelles Auftreten

von Thetafrequenzen und Deltaelementen mit zeitweise deutlicher Linksbetonung; daneben einzelne bilaterale Thetagruppe mit angedeuteter Spitze links frontal bis temporal. Insgesamt leichte, für links sprechende Seitendifferenzen mit bester Ausprägung links frontal und zentralem Herdverdacht in diesem Bereich.

Zwischenanamnese: Nach der Entlassung im Febr. 1951 ging der Pat.N. zu seiner Familie nach Hause. Er hat seit dieser Zeit keine feste Arbeit mehr angenommen.

Wegen der Lachkrämpfe bekam er angeblich auch keine Arbeit vermittelt, trotzdem er sich mehrmals darum beim Arbeitsamt Pfaffenhofen beworben habe. Es sei ihm erklärt worden, daß ihm Arbeit nicht übertragen werden könne und so hat er gelegentlich, tageweise, den Bauern auf dem Feld geholfen. Nach zwei drei Tagen Arbeit habe er Lachkrämpfe bekommen; sie traten bei körperlicher Anstrengung und im Sommer häufiger als bei Ruhe oder im Winter auf. ("Konnte Hitze nicht vertragen").

Die Lachkrämpfe werden verursacht bei Späßen, Lustbarkeiten, lustigen Träumen. Sie beginnen mit herzhaftem Lachen und entwickeln sich, wie schon aus der ersten Anamnese bekannt. Der Pat. fährt dann immer per Rad ins 6 km entfernte Krankenhaus nach Wolnzach, wo er jedesmal eine S.E.E.-Injektion bekommt. Nach ca. 10 min. fährt dann der Pat., wenn der Lachkrampf aufgehört hat, mit dem Rad wieder nach Hause. Unter der S.E.E.-Wirkung sei es ihm dabei schon wiederholt passiert, daß er durch sein Dorf fuhr und erst 10-12 km weiter "zu sich kam". Er mußte sich dann erst orientieren wo er war um wieder nach Hause zu fahren, stürzte dabei auch schon vom Rad, verletzte sich an den Knien, beschädigte sein Rad. Pat. N. glaubt, daß er in solch benommenem Zustand auch Fahrpausen einlege und dann wieder weiterfahre. Es ist ihm schon passiert, daß er zu Fuß daheim ankam und später von der Polizei sein Rad zurückerhielt. Unter der Wirkung von S.E.E. habe er vor etwa 2 Jahren (nach Angaben der Schwester) nachts eine Ampulle S.E.E. zu sich genommen. Er selbst weiß davon nichts.

Ebenfalls unter S.E.E. habe er im Okt. 1956 in einem Rasthaus einen Mantel verwechselt. Wegen beiden Verfehlungen wurde er zu einer Geldstrafe verurteilt. Pat. legte dagegen Berufung ein mit der Begründung, es laufe gegen ihn ein Entmünigungsverfahren (angeblich auf Antrag des O.M.R.-Dr..München, unterstützt vom Amtsarzt Dr..Pfaffenhofen).

Der Amtsarzt aus Pfaffenhofen habe schon des öfteren versucht, den Pat. in die Heilanstalt Haar wegen "Suchtgefahr" einzuweisen. Hierzu der Pat.: Vor zwei Jahren hatte er stets etwa 5 Amp. S.E.E.-stark bei sich zu Hause,

um sich bei Nacht oder bei schlechter Witterung bei Auftritt des Anfalls selbst eine Injektion machen zu können. Diese Ampullen waren vom Hausarzt für diesen Zweck verordnet worden. Seit zwei Jahren aber bekomme er diese Spritzen nur noch ausschließlich im Krankenhaus.

N. erklärt ausdrücklich, daß er sich nie eine Spritze außerhalb seiner Anfälle gemacht habe. Der Pat. und seine Frau erklären sich mit der möglichen Entmündigung wegen Veruntreuung und Suchtgefahr nicht einverstanden. Im Gegensatz dazu macht er dem Krankenhaus den Vorwurf, daß er 10 min. nach der S.E.C.-Injektion wiederholt und allein weggeschickt wurde (die Nachtschwester ausgenommen).

Pat. N. berichtet noch über eine Magenresektion wegen Magengeschwür im Mai 1954.

2. Beurteilung (Gutachten) Prof. Dr. Mikorey. Nov. 1957 .

Wiederholung (Zusammenfassung) des Gutachtens - Febr. 1951.

Laut § 6 des Bürg. Gesetzbuches kann entmündigt werden, wer infolge von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag. Diese Voraussetzung trifft bei Herrn N. nicht zu.

Begründung: Herr N. leidet zwar, wie eindeutig nachgewiesen werden konnte, an einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Es handelt sich dabei um posttraumatische Störungen, die sich in mehr oder minder häufigen Lachanfällen äußern.

Wie eine eingehende Untersuchung ergab, ist die Intelligenz dadurch nicht in Mitleidenschaft gezogen. Die stationäre Beobachtung ergab keinerlei Anhalt für eine schwere Wesensänderung. Die Hirnverletzungsfolgen mit den juristischen Begriffen einer Geisteskrankheit oder Geistesschwäche gleichzusetzen, ist deshalb nicht möglich. Die stationäre Behandlung gab auch keinen Anhalt für eine Süchtigkeit des Pat. .

Aufgabe der ärztlichen Versorgung dieses Hirnverletzten ist es, bei medikamentöser Unterbrechung der quälenden Anfälle dafür zu sorgen, daß der Pat. für die Dauer der Medikamentenwirkung unter sicherer pflegerischer Kontrolle bleibt. Verwahrung des Pat. in einer Heil- und Pflegeanstalt ist nicht erforderlich.

C. Dritte und letzte Aufnahme in die Nervenklinik der Univ. München am 18. 12. 61 (23.30 Uhr) - entlassen am 19. 12. 61 .

Der Pat. kommt wegen einem neuen Anfall und wird behandelt (Injektion mit S.E.E.-schwach und Evipan 4 cm).

Am Morgen des 19.12.61 verläßt der Pat. die Klinik, um wieder weiter zu arbeiten.

D. Eigene Nachuntersuchung des Pat. N. am 28. 8. 1966 .

Ort: Geroldshausen, Kreis Pfaffenhofen - zu Hause beim Pat. N.

Körperlicher Befund: blasser, schwächlicher Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Puls: 84 pro Minute. Leichtes Zittern beim Pulsessen. Zunge feucht. Gebiß sehr lückenhaft und sanierungsbedürftig. Fortgeschrittener Haarausfall. Extremitäten frei beweglich.

Neurologischer Befund: keine Angaben über irgendwelche motorischen oder sensitiven Störungen. Am Hinterhaupt etwa 3 bis 4 cm lange reizlose Narbe. Keine Angaben über Schmerzen bei Druck auf diese Narbe oder auf das Hinterhaupt. Der N.trigeminus beiderseits im motorischen und sensitiven Bereich normal. Facialisinnervation seitengleich. Tonus seitengleich, gute Entfaltung der groben Krart. Motilität o.B.; Sprache o.B.; Pupillenreflex und Konvergenz o.B.

Psychischer Befund: N. ist örtlich und zeitlich vollkommen orientiert. Er ist leicht erregt, aber freundlich und ausgeglichen. Aufmerksamkeit und Auffassung sehr gut. Irgend ein krankhafter Einfluß auf das Denken und Handeln von N. besteht nicht. N. gibt ruhig und sachlich Auskunft. Das allgemeine Verhalten von N. kann als normal bezeichnet werden. Durch lustige Bemerkungen kann keine ungewöhnliche Lachreaktion hervorgerufen werden.

Zwischenanamnese: Nach der vorletzten Entlassung im Herbst 1957 kehrte der Pat. zurück nach Geroldshausen zu seiner Familie (geheiratet 1949; Vater von sechs gesunden gut entwickelnden Kindern, die ich in Geroldshausen kennenlernte.

Nach der Rückkehr erschienen die Lachanfälle anfangs im gewohnten Abstand von 3 bis 4 Tagen, bei Tag oder bei Nacht. Diese Anfälle wurden immer nur mit S.E.E. und zwar ausschließlich im Krankenhaus Wolnzach unterbrochen. Der Pat. fuhr immer gleich nach Ausbruch des Anfalls - also im Anfall -

ganz gleich ob bei Tag oder bei Nacht, mit dem Rad in das Krankenhaus. Er konnte die 6 km lange Strecke trotz der Lachkrämpfe und der Schmerzen in der Zwerchfellgegend bewältigen, da er immer bei vollem Bewußtsein war. Er sei schon seit Anfang seiner Krankheit, im Verlauf aller Lachanfälle, bei vollem Bewußtsein gewesen. Bewußtseinsstörungen hatte es bei ihm nur nach den Injektionen mit S.E.E. gegeben.

Durch die Injektion mit S.E.E. wurde der jeweilige Anfall nach 10-15 min. unterbrochen. Ab dieser Zeit (Ende 1957) fuhr der Pat. dann aber erst nach dem Abklingen der Wirkung von S.E.E. (2 1/2 bis 3 Std.) wieder bei vollem Bewußtsein nach Hause und somit gab es nie mehr irgendwelche Unannehmlichkeiten für ihn.

Der genügend lange Verbleib des Pat. im Krankenhaus, bis zum totalen Abklingen der S.E.E.-Wirkung, wurde durch das Vorsprechen des Hausarztes von N. im Krankenhaus Wolnzach erreicht.

In der weiteren Entwicklung erschienen die Anfälle nur noch bei Lustbarkeiten (auch lustige Träume) und größeren Aufregungen, aber nicht mehr bei körperlichen Anstrengungen.

Wichtig: Die Anfälle erschienen in größeren Abständen als je zuvor, alle 7 bis 8 Tage. In dieser Zeit konnte nun der Pat. wieder leichter, aber doch ständig arbeiten.

So arbeitete er nun 5 bis 6 Std. täglich als Milchkontrolleur in Wolnzach. Im weiteren Verlauf traten die Lachanfälle von N. immer seltener auf und in der Periode 1960/61 erschienen sie nur noch im Abstand von 2 bis 3 Woch. In dieser Zeit hatte sein Arbeitspensum wieder den normalen Tagesumfang von ca. 8 Std. angenommen und so kam es dazu, daß im Laufe des Jahres 1961 die Kriegsbesch.- und Invalidenrente von N. gestrichen wurde.

Zu dieser Zeit versuchte N. noch einmal in seinen alten Beruf als Koch zurückzukehren und zwar in München im Rathauskeller. Für das aufreibende Gaststättengewerbe sei aber seine Gesundheit nicht mehr genügend stabil gewesen; Magengeschwür und Herzleiden wie auch andauernde Kopfschmerzen und zeitweise Schwindelgefühl werden vom Pat. angegeben.

Bevor N. aus seiner Stelle im Rathauskeller ausscheidet, tritt am 18.12.61 ein neuer Lachanfall auf, der dazu führt, daß N. in der Nervenkl. der Univ. München für eine Nacht aufgenommen wird.

Dort wird der Anfall mit einer S.E.E.-Injektion unterbrochen und am nächsten Tag kehrt N. zu seiner Arbeit zurück. Seit diesem Datum beginnt ein neuer und wichtiger Abschnitt in der Krankheitsentwicklung bei N. und zwar seien bis heute keine weiteren Lachanfälle mehr aufgetreten!

N. betrachtet sich in Bezug auf seine Lachkrämpfe als genesen und dieser

Meinung sind auch seine Frau und seine Schwiegermutter. Bis 1961 erhielt N. jeweils eine S.E.E.-Injektion, nur zur Unterbrechung eines Anfalls. Außerhalb der Anfälle hatte er nie eine solche Injektion bekommen. Seit dem 18.12.61 hat N. keine S.E.E.-Spritze oder irgend ein ähnliches Medikament mehr bekommen, es wurde auch keine andere Behandlung in Bezug auf die Lachkrämpfe mehr durchgeführt.

Von 1961 bis 1963 war N. wieder ganztätig als Milchkontrolleur beschäftigt. Seit Jan. 1964 und jetzt noch arbeitet N. regelmäßig bei der Fa. Mannesmann in Wolnzach als Pförtner und Telephonist.

N. und auch seine Frau berichten, daß in den letzten Jahren (Periode Dez. 61 bis heute) Lachen nur noch bei Gelegenheiten aufgetreten sei, die besonders lustig waren und bei denen auch jeder gesunde Beteiligte hätte lachen müssen, z.B. lustige Filme, lustige Unterhaltungen. Das Lachen von N. bei solchen Gelegenheiten hätte etwas länger gedauert als bei den anderen Beteiligten, es hätte sich dann aber wieder ohne jegliche Beschwerden (keine Schmerzen in der Zwerchfellgegend) von selber gelegt. Was seinen momentanen Gesundheitszustand anbetrifft, beklagt sich N. über Magenbeschwerden (Magenresektion 1954), Herzbeschwerden, fast andauernde unterschiedlich starke Kopfschmerzen und vorübergehend Schwindelgefühl. N. Beklagt sich auch über schlechten Schlaf.

Die Beziehungen von N. zu seiner Umwelt haben sich komplett normalisiert. Das Verfahren wegen Entmündigung gegen N. wurde nach dem 2. Gutachten von Prof. Dr. Mikorey (Nervenklinik der Univ. München, Nov. 1957) fallen gelassen.

Seit 1957 hatte N. keinerlei besonderen Schwierigkeiten mit seiner Umwelt mehr zu überwinden.

DISKUSSION.

Bei dem 43-jährigen Pat. N. besteht nach dem klinischen Befund eine posttraumatische Hirnschädigung (Hirnkammerveränderungen).

Diese Hirnschädigung führte zu posttraumatischen Störungen, die sich in Form von schweren sich wiederholenden Lachanfällen äußerten. Dies wird von MIKOREY (s. Kasuistik), der den Pat. 1951 und 1957 untersuchte und behandelte, bestätigt.

Diese Lachanfälle hatten einen krampfhaften Charakter und waren nicht unterdrückbar. Sie waren von Atemnot, starken Schmerzen in der Zwerchfellgegend und verzerrten Gesichtszügen begleitet.

Solche Anfälle wurden von OIVA (12) beobachtet und er erklärt das Entstehen der Atemnot durch krampfhafte klonische Kontraktionen der Expirationsmuskeln, auf die eine apnoische Phase mit Expirationsstellung des Brustkorbes folgt. Auch PETRILOWITSCH (13) erklärt diese Atemnot durch die Hyperventilation bei extremer Expiration.

Bei dem Pat. N. handelt es sich um ein organisch bedingtes Stammhirnsyndrom, die Intelligenz ist aber dadurch nicht in Mitleidenschaft gezogen worden. Der allgemeine psychologische und neurologische Befund waren normal.

Was das Auftreten von Zwangslachen anbetrifft, sind sich die meisten Autoren dahingehend einig, daß eine Hirnschädigung der Ausgangspunkt sein muß und zwar durch die Schädigung von Strukturen mit motorischer Funktion, die das motorische Lachzentrum darstellen.

Über die Lokalisation dieses Lachzentrums bestehen verschiedene Auffassungen. Ein Teil der Autoren lokalisiert das Lachzentrum im Hypothalamus, die anderen Autoren finden nach den von ihnen untersuchten Fällen die Lokalisation im Thalamus als die richtigere. Die Möglichkeit, Zwangslachen auszulösen, besteht anhand des Schrifttums sowohl bei Läsionen des Thalamus wie auch des Hypothalamus.

POECK und PILLERI (15) sind der Auffassung, daß nach dem Stand des derzeitigen Wissens diese anatomische und pathophysiologische Grundlage der mimischen Automatismen trotz gewisser, bei vielen Autoren übereinstimmender Grundvorstellungen, noch unbekannt ist.

Im Fall des Pat. N. kann man, soweit es die klinischen Untersuchungen gestatten, die Läsion mit einiger Gewißheit in der Thalamus-Hypothalamusregion lokalisieren (riesige Erweiterung der Seitenventrikel). Daß diese

Veränderungen der Seitenventrikel traumatischer Herkunft sind, darüber besteht nach MIKOREY kein Zweifel.

Daß nun die Lachkrämpfe bei N. als direkte Folge des Traumatismus anzusehen sind, scheint erwiesen zu sein, da bis zum Datum der Verschüttung (1943) eine normale Entwicklung bei N. stattgefunden hatte. Gute Ergebnisse in der Schule, in der Berufsausbildung, wie auch in der kurzen beruflichen Laufbahn bis einschl. Kriegsdienst, bewiesen dies. Der Pat. entstammt einer gesunden Familie, er zeigte bis zum Jahre 1943 nie irgendwelche Anzeichen von Zwangsaffekten und er ist der Vater von sechs gesunden Kindern. Die Lachanfälle sind kurze Zeit nach der Verschüttung (3 Monate) im Jahre 1943 aufgetreten.

Somit ist der traumatische Ursprung der Lachkrämpfe bei N. weitgehend geklärt. Dieser Fall kann als Beweis für die Möglichkeit des Auftretens von Lachkrämpfen als direkte Folge und Hauptsymptom eines Hirntraumatismus dienen.

In der Tatsache, daß diese Anfälle die Hauptfolge und das Hauptsymptom des Hirntraumatismus waren, liegt eine wesentliche Besonderheit dieses Falles. Die genauen, wiederholten klinischen Untersuchungen haben mit Bestimmtheit ergeben, daß diese krampfhaften Lachanfälle nicht die Begleiterscheinung von irgendeiner organischen Nervenkrankheit sein konnten. Beim Vergleich des Falles N. mit dem vorliegenden Schrifttum fällt zunächst auf, daß Beobachtungen, die sich auf einen gleichartigen Fall beziehen, kaum vorhanden sind.

Lachanfälle, die als Begleiterscheinung verschiedener org. Nervenkrankheiten auftreten, werden in der Literatur öfters beschrieben.

BÄRTSCHI-ROCHAIX u. SUTERMEISTER (2) berichten über das Auftreten von Lachkrämpfen im Rahmen der Epilepsie, Schizophrenie, multipler Sklerose und Hirnatrophie. ROGAL (17), BAMBERGER u. MATTES (zit.n.20) WILSON (Zit. n.20) ; POECK u. PILLERI (15), wie auch ROSENBERG (18) bei Epilepsie. DRUCKMAN u. CHAO (5) beobachten Lachkrämpfe im Verlauf der Epilepsie, Cerebralsklerose, multipler Sklerose und der amyotrophischen Lateralsklerose. OIVA (12) beobachtet dasselbe bei multipler Sklerose und wie auch JASPERS (8) bei Pseudobulbärparalyse; STUTTE (20) bei Dementia infantilis, amaurotischer Idiotie und Epilepsie. BECHTEREW (3) beschreibt gewaltsames Lachen schon 1893 als eines der Symptome der Paranoia, der Hysterie und der Epilepsie. KRAEPELIN (9) und auch SCHIPKOWENSKY (19) beschreiben Lach- und Weinanfälle bei Hysterie.

Aus der Literatur habe ich einige von diesen viel häufiger auftretenden

Krankheitsbildern aufgezeichnet. Von solchen Krankheitsbildern ist der Fall N. leicht zu unterscheiden.

Die Hypothese, daß es sich aber bei N. vielleicht doch um eine Begleiterscheinung der Hysterie handeln konnte, erscheint als einzige zur Diskussion stehende Möglichkeit.

KRAEPELIN (9) beschreibt im Rahmen der Hysterie, als eine große Gruppe von "Bewegungsstörungen", die Zuckungen. In diesem Rahmen beschreibt der Autor die rhythmischen Zuckungen der kleinen Muskelgruppen des Gesichts, des Kopfes usw. Diese Zuckungen gehen ohne scharfe Grenzen in die mannigfachen Bewegungen über, die sich bei Fällen von Hysterie zwangsmäßig wiederholen. Dazu gehört das Schütteln, Schreien, Bellen usw. wie auch die Lach- und Weinkrämpfe, die nicht unterdrückbar sind.

Solch ein klinisches Bild ist bei N. im Verlauf seines zweimaligen Aufenthalts in der Klinik nicht beobachtet worden.

Auch beim Vergleich mit dem von SCHIPKOWENSKY (19) beschriebenen Fall von hysterischen Lachanfällen sehen wir wesentliche Unterschiede zum Fall N.: Die Lachanfälle dauerten nur minutenlang und vergingen dann von selbst oder durch ablenkende Gespräche. Bei N. war die Dauer der Anfälle von Stunden und sie konnten nur mit stärksten Medikamenten unterbrochen werden. Wenn man außerdem die gesamte Krankengeschichte von N. überprüft, geht hervor, daß keine "neuropathische Prädisposition" (3) festzustellen ist, daß in der Familie kein annähernd ähnlicher Fall, oder ein Fall von Hysterie überhaupt, festzustellen ist. Die Krankengeschichte deutet in ihrer ganzen Entwicklung auf posttraumatische Folgen hin.

Für die Möglichkeit, daß N. süchtig geworden wäre und nur simulierte, gab es schon 1957 nach eingehenden klinischen Beobachtungen von MIKOREY keinen Anhalt. Die Entwicklung seit 1957 bestätigt dies eindeutig. Unserem Fall viel näher steht der von POECK, RISSO u. PILLERI (16) in einer gesonderten Darstellung beschriebene Fall mit posttraumatischen Ausbrüchen von pathologischem Lachen und Weinen.

Der 31-jährige Pat. blieb zuerst 2 Monate lang nach dem Kopftrauma ohne Bewußtsein. In den ersten Wochen nach dem Aufklären des Bewußtseins tritt path. Weinen ein und erst danach tritt path. Lachen auf. Nach einer Periode der gemeinsamen Entwicklung ist dann das path. Weinen verschwunden und das path. Lachen trat nur noch leicht und selten auf und zwar nur bei wirklich lustigen Begebenheiten, bei denen auch gesunde Menschen lachen würden. Hier, wie auch bei N., werden Erweiterungen der Seitenventrikel beim Pneumencephalogramm festgestellt. In beiden Fällen ist das Auftreten der Lachanfälle die direkte Folge eines Kopftraumatismus und in beiden Fällen wurden keine intellektuellen Störungen festgestellt. Es gab

auch in beiden Fällen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, wie auch eine mit der Zeit feststellbare Rückentwicklung des Zwangslachens.

Bei N. tritt der Unterschied auf, daß diese Rückentwicklung 16 Jahre länger dauerte, aber zu einer noch fortgeschritteneren "Reorganisation der krankhaften Affektäußerungen" (16) führte.

Es ist hier auch der besondere Umstand zu unterstreichen, daß der Fall N. über die ungewöhnlich lange Zeit von 23 Jahren hinweg verfolgt werden konnte, was zu der Möglichkeit führte, das Gesamtbild dieser besonderen Krankheitentwicklung festzuhalten.

Im Vergleich zu dem von (16) beschriebenen Fall sind noch einige Unterschiede zu unterstreichen.

Bei N. waren die Lachanfälle das Hauptsymptom und sie sind in keinem Zusammenhang mit Weinanfällen aufgetreten. Die Bewußtlosigkeit nach dem Kopftrauma dauerte bei N. nur 40 min., er war nie pflegebedürftig und von seiner Umgebung nicht abhängig, seine Mimik war außer seinen Lachanfällen nicht verändert und es bestand keinerlei Beeinträchtigung seines Willens und Handelns. Interessant erscheint das Fehlen des Zwangsweinsens, denn von den meisten Autoren wird path. Lachen und Weinen in einen grundsätzlichen engen Zusammenhang gebracht.

Klinische Beobachtungen bestätigen, daß path. Lachen und Weinen öfters zusammen auftreten. Seltener tritt path. Weinen alleine und am seltensten path. Lachen alleine auf (Statistiken von POECK u. PILLERI/15 ; DAVISON u. KELMAN/zit.n.15).

Im Zusammenhang mit der Reorganisation solcher krankhaften Affektäußerungen stehen noch einige interessante Fälle aus der Literatur zur Diskussion.

BECHTEREW (3) beobachtet bei einem Fall von Paranoia tägl. Lachanfälle, im Laufe vieler Wochen. Dieselben wurden mit der Zeit schwächer und verschwanden schließlich fast ganz, obgleich die Psychose unverändert blieb. CHARCOT (zit.n.3) erwähnt leider nur vorübergehend einen Fall von peripherer Facialisparalyse, bei welchem Lachanfälle auftraten, die dann später wieder verschwanden. Nach (3) sind diese Anfälle als Äußerungen einer neuropathischen Prädisposition aufzufassen.

Bei einem anderen Fall beobachtet BECHTEREW (3) 1. Hemiplegie, Parese des l. N. facialis, begleitet von Wein- und Lachanfällen. Sämtliche Symptome gehen nach 4 Monaten antiluetischer Behandlung zurück und bringen somit für den Autor den Beweis dafür, daß es sich um eine spezifische Läsion der A. fossae sylvii handelte. Jedenfalls erwiesen sich auch die Lach- und Weinanfälle als reversibel.

REDOROW (zit.n.3) beobachtet einen Fall mit linksseitiger Hemiplegie, Kopfschmerzen, begleitet von Zwangslachen- und Weinen. Es folgt vollständige Aphasie. Im Laufe der Zeit bessert sich der Allgemeinzustand des Pat. . Vor der Entlassung ist die Lähmung unverändert, die Lach- und Weinanfälle sind aber seltener geworden. Als Ursache der Erkrankung nimmt der Autor eine Läsion in der Gegend des r. Corpus striatum durch Hämorrhagie an.

Derselbe Autor (zit.n.3) berichtet über noch einen Fall mit rechtsseitiger Lähmung und Aphasie, der auf jede Frage anfangs nur mit Lachanfällen antworten konnte. Vor der Entlassung waren Aphasie und Lähmung komplett zurückgegangen, das Zwangslachen trat viel seltener auf.

Als Ursache der Erkrankung wird eine Läsion durch Hämorrhagie in der Nachbarschaft der Fossa sylvii angegeben.

POECK u. PILLERI (15) beschreiben noch den Fall mit Hypertonie, spastischer r. Hemiparese und Lachanfällen, wo nach 3 Wochen eine Pseudobulbärparalyse eintritt, mit der das path. Lachen verschwindet, hingegen aber Weinanfälle auftreten. Bis zum Exitus waren diese Weinanfälle nicht verschwunden. Diagnose: Allgemeine Hirnarteriosklerose bei Hypertonie. Es ist hier bemerkenswert, daß die Lachanfälle durch das Auftreten der Pseudobulbärparalyse verdrängt werden und die Weinanfälle auftreten. Diese Krankheitsbilder zeigen, daß das path. Lachen sich in seiner Entwicklung scheinbar absolut, unabhängig von der Entwicklung der anderen Krankheitssymptome, bewegen kann. Ebenfalls darf anhand der beschriebenen Entwicklungen des path. Lachens die Möglichkeit einer sich in bestimmten Grenzen bewegenden Restitution nicht ausgeschlossen werden, so wie sie auch im Fall N. zu beobachten ist.

BECHTEREW (3) berichtet über einen Fall, der posttraumatisch (Hirnläsion) an einer linksseitigen Hemiplegie mit Aphasie, Lähmung des r.N.facialis und Schwindelgefühl litt. Als zusätzliches Symptom werden Anfälle unaufhaltsamen Lachens bemerkt. Dieser Fall zeigt die komplexeren Folgen eines akuten Hirntraumas, zu denen sich auch Lachanfälle hinzufügen .

Beim Fall N. tritt aber außer den "üblichen posttraumatischen Symptomen wie Kopfschmerz und Schwindelgefühl" (1) nur das Zwangslachen als dominierendes Symptom auf.

BARTSCHI (2) stellt auch noch einen besonderen Fall vor, wo nach einem Hirntraumatismus ursprünglich nur ein Zwangslachen als Hauptsymptom auftritt. Erst später treten die Symptome einer durch das Trauma hervorgerufenen Hebephrenie auf, und so mußte der ganze Fall neu begutachtet werden. Wenn wir diesen Fall mit den Fall N. vergleichen, dann kann man

in der Anfangsperiode der Krankheit zwischen diesen beiden Fällen eine Parallele ziehen. Die späteren Entwicklungen der beiden Fälle unterscheiden sich jedoch wesentlich. Bei dem Fall N. kam es im Verlauf der 23 Jahre, in denen er beobachtet werden konnte, nie zu zusätzlichen Krankheitserscheinungen.

Schon 1893 sagte BECHTEREW (3), daß Fälle, in welchen Lachanfälle als einziges hervorragendes Symptom erscheinen, wo also andere krankhafte Symptome fehlen, besonders selten sind. Daß posttraumatische Lachkrämpfe als Hauptsymptom besonders selten vorzufinden sind, geht aus dem statistischen Bericht von BÄRTSCHI-ROCHAIX u. SUTERMEISTER (2) deutlich hervor. Es wurde die Untersuchung und Stimulation von 2780 Hirntraumatikern durchgeführt. Davon konnte nur bei 7 Fällen, ganz verschiedener Genese, ein Lachanfall ausgelöst werden. Ein Fall alleine von diesen letzten 7 litt an keinen anderen Traumafolgen als nur an posttraumatischen Kopfschmerzen. Dieser eine von 2780 Fällen ist mit dem Fall N. vergleichbar! POECK u. PILLERI (15) vervollständigen das Bild mit einer Statistik von 30 Fällen mit Zwangsaffekten nach Hirnläsionen (8 Fälle = eigene Kasuistik der Autoren, die restlichen 22 Fälle = aus der Literatur).

Die Autoren finden bei 15 Fällen nur Weinen; bei 12 Fällen Lachen und Weinen; in einem keine mimischen Enthemmungsphänomene; in einem Brüllen und Schreien und in einem Fall nur path. Lachen. Die Diagnose in diesem einen Fall lautet: Aneurysma der Fossa interpeduncularis mit Läsion des Hypothalamus.

Es ist klar ersichtlich, daß Lachanfälle als Hauptsymptom nach Hirntraumatismen äußerst selten in Erscheinung treten. Aus der Untersuchung von (2) geht im Allgemeinen auch hervor, daß Lachanfälle keine frequente Folge von Hirntraumatismen sind.

Dies geht auch aus dem Bericht von AUERBACH, SCHEFFLEN, RAINHART u. SCHOLZ hervor. Sie führten eine genaue Untersuchung und Nachuntersuchung von 50 Kopfverletzten durch und in keinem Fall wurde Zwangslachen vorgefunden.

Aus dem Gesamtbild des Falles N. ergeben sich noch wichtige Besonderheiten auf therapeutischer, prognostischer, wie auch auf sozialer Ebene.

Da die Lachanfälle erst durch äußere Reize, die ja im besonderen Maße am Arbeitsplatz auftreten (Lustbarkeiten, Aufregungen, körp. Anstrengungen) zum Ausbruch kommen, war N. bis 1957 nicht mehr in der Lage, einen ständigen Beruf auszuüben.

Die "Macht und Wehrlosigkeit" (PETRILOWITSCH/13) des Pat. im Laufe der Anfälle wie auch die häufige Wiederholung dieser Anfälle, führte zu einer

ständig wachsenden Isolierung von N. (der besonders intensive Charakter dieser Anfälle, wie sie in der Literatur kaum zu beobachten sind, sei hier unterstrichen). Durch diese Zusammenhänge kam N. in eine moralische, soziale und materielle sehr schlechte Lage.

Die Lachanfälle des Pat. ließen sich, was in der Literatur nicht beschrieben wird, nur durch das sehr stark wirkende Medikament S.E.E. (Skopolaminum hydrobromicum + Eucodal + Ephetonin, in Ampullen zu 1 ml, heute genannt Scopohedal) unterbrechen. Jedes andere Medikament wirkte nicht oder wirkte zu schwach. Die Wirkung von S.E.E. führte immer nach der Injektion zu einer 2 1/2 bis 3-stündigen Periode der totalen Benommenheit bei N. Anstatt daß N. in der gesamten Wirkungszeit des Medikaments unter Aufsicht blieb, bewegte er sich bis 1957 frei auf der Straße. Dies führte zu den aus der Krankengeschichte bekannten Unfällen und dadurch zu den "ungünstigen psychischen und sozialen Einwirkungen" (1) auf N.. Somit wurden für N. die Möglichkeiten, seinen Gesundheitszustand zu verbessern, wie auch die Möglichkeiten, sich in der Gesellschaft zu behaupten, um ein weiteres herabgesetzt.

Die Untersuchungen von AUERBACH, SCHEFLEN, RAINHART u. SCHOLZ (1) bei 50 Kopfverletzten haben gezeigt, daß ungünstige, psychische und soziale Einwirkungen während der Heilphase, zur Ausprägung des posttraumatischen Allgemeinsyndroms beitragen!

Erst ab Ende des Jahres 1957 wurden diese für N. so schwerwiegenden zusätzlichen Belastungen beseitigt. Dies geschah nicht früher, weil das Krankheitsbild von N. an seinem Wohnort teilweise verkannt und die Lachanfälle unvollständig behandelt wurden. All dies war objektiv bedingt durch die große Seltenheit eines solchen Falles in der Praxis wie auch in der Literatur.

Die konsequente und nun auch genauere Behandlung der Lachanfälle bei N. wie auch das unproblematischere Leben in seiner Umwelt seit Ende 1957 scheinen mehr und mehr zu einer Stabilisierung des Pat. N. geführt zu haben.

Die Lachanfälle traten immer seltener auf und darin liegt eine Besonderheit dieses Falles, die ich folgendermaßen unterteilen würde: Erstens, daß diese Rückentwicklung der Anfälle nach 14-15 jähriger Krankheitsdauer beginnt. Zweitens, daß dieser Prozeß mit der Zeit beginnt, wo aller Wahrscheinlichkeit nach die Therapie der Anfälle genau durchgeführt wurde und das Leben in seiner Umwelt für N. leichter wurde.

Bis 1961 bessert sich das Krankheitsbild von N. ununterbrochen und im Dez. 1961 tritt der letzte Lachanfall auf. Von diesem letzten Lachanfall

bis heute trat bei N. nur noch bei lustigen Gelegenheiten, die jeden gesunden Menschen zum Lachen bringen würden, ein verlängertes Lachen auf, das sich aber von allein wieder legte.

In den letzten Jahren kann N. wieder einen Beruf normal ausüben.

Magenleiden und Herzleiden, Kopfschmerzen und vorübergehend Schwindelgefühl, beeinträchtigen aber seine Arbeitskraft erheblich.

Das Magen- und Herzleiden kann man wahrscheinlich zum großen Teil auf die lange und schwere durch Lachkrämpfe herbeigeführte Krankheitszeit von N. zurückzuführen (starke, andauernde Belastung des Nervensystems und des Kreislaufs).

Abschließend möchte ich auf die Tatsache hinweisen, daß in Fällen wie bei N. die Prognose meistens sehr reserviert ist. Es wird aber in der Literatur auch davon berichtet, daß solche Anfälle mit der Zeit viel seltener und auch wesentlich leichter wurden, oder sogar nicht mehr auftraten. Es scheint offensichtlich, daß im Fall N. ein Reorganisationsvorgang der krankhaften Affektäußerungen (16) stattgefunden hat. Eine solch fortgeschrittene Restitution darf als ein besonders seltener Fall angesehen werden. Wenn wir den ganzen Fall überblicken, sehen wir, daß er durch seine Seltenheit und Problematik von nicht geringer medizinischer und sozialer Bedeutung ist.

ZUSAMMENFASSUNG.

Nach einleitender Darlegung des Falles N. wird eine Übersicht der Standpunkte verschiedener Autoren zu den Themen: Gehirntrauma und seine Folgen, pathologisches Lachen, seine Ätiologie und sein Auftreten, gegeben. Es werden insbesondere Beobachtungen, Fälle und auch Statistiken aus der Literatur zitiert, die für den Fall des Pat. N. aufschlußreich sein könnten.

Weiter wird im Rahmen der Kasuistik auf die näheren Einzelheiten des Falles N. eingegangen.

In der Diskussion werden anschließend aus dem Vergleich zwischen der Literatur und den gegebenen Tatsachen die Besonderheiten des Falles N. herausgestellt.

Bei dem Pat. N. kam es 1943 nach einem Kopftrauma mit *Commotio cerebri* zu einer Hirnschädigung. Drei Monate nach dem Trauma trat zum erstenmal ein Lachanfall auf. Der Anfall war sehr stark und konnte nur mit ärztlicher Hilfe unterbrochen werden. Solche Anfälle wiederholten sich in den folgenden Jahren sehr oft, sie traten bei Lustbarkeiten, Erregung und schwerer Arbeit auf, und sie mußten immer mit S.E.E. (*Scophedal*) unterbrochen werden. Psychisch und neurologisch bestanden bei N. keine Störungen. Außer Kopfschmerzen und Schwindelgefühl waren die Lachanfälle das Hauptsymptom der Krankheit bei N.

Nach einer 14-jährigen unveränderten Entwicklung der Krankheit, begannen ab 1957 die Lachanfälle seltener zu werden. Seit diesem Zeitpunkt wurde am Wohnort von N. die Behandlung der Anfälle genauer durchgeführt (pflegerische Aufsicht nach Injektion mit S.E.E.). Dadurch entfielen auch eine Reihe von ungünstigen psychischen und sozialen Einwirkungen auf N. Der letzte Anfall tritt bei N. im Jahre 1961 auf. Seitdem wird nur ein verlängertes Lachen bei lustigen Begebenheiten beobachtet. Dieses Lachen legt sich wieder von selbst.

Diese Rückbildung des Zwangslachens wird auf den wahrscheinlichen Reorganisationsvorgang der krankhaften Affektäußerungen zurückgeführt.

Es wird auf die seltene Möglichkeit hingewiesen, ein solches Krankheitsbild und eine solche Krankheitsentwicklung zu beobachten.

Besonderheiten des Falles N. :

- Lachanfälle als postraumatisches Hauptsymptom.

- Überaus langwierige Entwicklung der Krankheit, ohne das Auftreten von zusätzlichen Symptomen.
- Anfang einer Rückbildung nach 14-jähriger Entwicklung, zu einem Zeitpunkt des Abbaus von verschiedenen ungünstigen psychischen und sozialen Einwirkungen.
- Weitgehende Restitution nach 18-jähriger Dauer der Krankheit.

Abschließend wird die medizinische und soziale Bedeutung des Falles unterstrichen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. H. Dietrich für die Überlassung des Themas und die wohlwollende Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit herzlich danken.

Herrn Prof. Dr. K. Kolle danke ich für die Möglichkeit, an seiner Klinik meine Arbeit zu schreiben.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S .

1. AUERBACH, A.H., A.E. SCHEFLEN, R.B. RAINHART u. C.K. SCHOLZ:
"The psychophysilogic sequelae of head injuries".
Am. J. Psychat. 117, 499-505 (1960)
2. BÄRTSCHI-ROCHAIX, W. u. H. SUTERMEISTER:
"Zur Pathophysiologie des Lachens".
Schweiz. Arch. Neurol. 74, 416-419 (1954)
3. BECHTEREW, W.V. :
"Unaufhaltsames Lachen u. Weinen bei Hirnaffektionen".
Arch. Psychiatr. XXVI, 791-817 (1894)
4. DAVISON, CH. u. H. KELMAN:
"Pathologic laughing and crying".
Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 42, 595-643 (1939)
5. DRUCKMAN, R. u. D. CHAO:
"Laughter in epilepsy".
Neurology (Minneap.) 7, 26-36 (1957)
6. FOERSTER, O. u. O. GAGEL:
"Ein Fall von Ependymcyste des III. Ventrikels".
"Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen
zum Hirnstamm".
Z. Neurol. 149, 312-344 (1934)
7. HASSLER, R. u. T. RIECHERT:
"Wirkungen der Reizungen u. Koagulationen in den Stamm-
ganglien bei stereotaktischen Hirnoperationen".
Nervenarzt 32, 97-109 (1961)
8. JASPERS, K.:Allgemeine Psychopathologie. 7. Aufl.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959

9. KRAEPELIN, E.: Klinische Psychiatrie IV
Teil III, Kap. XIII "Die Hysterie".
Verlag Joh. Ambrosius Barth. Leipzig, 1915
10. MARTIN, P.: "Fits of laughter (sham mirth) in organic cerebral disease".
Brain 73, 453-464 (1950)
11. MIGLIORINO, G.: "Höhere Automatismen: das Lachen".
Ref. Zbl. Neurol. Psychiatr. 96, 148 (1940)
12. OIVA, E.: "Über die sog. Zwangsaffekte (Zwangswainen- und Lachen)".
Ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiatr. 99, 299 (1941)
13. PETRILOWITSCH, N.:
"Beitrag zu Psychologie des Lachens".
Jb. Psychol. u. Psychotherapie 5, 149-154 (1957)
14. PLESSNER, H.: "Lachen und Weinen".
3. Aufl. Bern Francke Verlag 1961
15. POECK, K. u. G. PILLERI:
"Pathologisches Lachen und Weinen".
Schweiz. Arch. Neurol. 92, 323-370 (1963)
16. POECK, K., M. RISSO u. G. PILLERI:
"Beitrag zur Pathophysiologie u. klinischen Systematik
des path. Lachens u. Weinens".
Arch. Psychiatr. 204, 181-198 (1963)
17. ROGAL, O.: "Lachanfälle als epileptisches Äquivalent".
Nervenarzt 10, 93-96 (1937)
18. ROSENBERG, M.: "Über das krankhafte Lachen".
Psych. Neurol. med. Psychol. (Leipzig)
14, 229-234 (1962)

19. SCHIPKOWENSKY, N.: "Pathologische Reaktionen der Persönlichkeit".
Teil II. Wilhelm Maudrich Verlag Wien 1960
20. STUTTE, H.: "Zwangsaffekte u. paroxymale Lach- und Weinanfälle
als Epilepsie-Symptom".
Nervenarzt. 34, 290-295 (1963)
21. ZUTT, J.: "Migräne mit Zwangslachen u. Zwangsweinen".
(Sitzungsbericht).
Zbl. ges. Neurol. Psychiatr. 52, 403 (1929)

LEBENS L A U F .

Am 6. 5. 1933 wurde ich als Sohn des Dr. med. dent. Paul Gutmann und seiner Ehefrau Gerda, geb. Joseph, in Berlin geboren.

Zur Zeit des letzten Weltkrieges kam ich mit meinen Eltern für einige Zeit zu meinen Großeltern nach Radautz und auch nach Kronstadt in Siebenbürgen (Rumänien).

Später gingen wir dann nach Bukarest, der Hauptstadt des Landes. Die Volksschule besuchte ich in Radautz. Zum Kriegsende 1945 war, durch die dortige neue politische Lage, unsere Heimkehr nach Berlin nicht mehr möglich. Alle Gesuche, die wir alljährlich zwecks Genehmigung unserer Heimkehr nach Deutschland wiederholten, blieben erfolglos. Das Gymnasium besuchte ich in Radautz und in Bukarest und absolvierte im Juni 1951 in Radautz.

Das Studium begann ich 1952 an der Universität Jassy (Rumänien). Ich ging dann nach zwei Semestern an die Universität Bukarest, wo ich bis 1958 die weiteren zehn Semester meines zahnmedizinischen Studiums absolvierte.

Im Sept. 1958 beendete ich an der Universität Bukarest mit dem Abschluß des zahnärztlichen Staatsexamens mein Studium. Nach dem Staatexamen erhielt ich dort das Recht, den Titel Dr. der Zahnheilkunde zu tragen. Seit dem Ende des Jahres 1958 bis Februar 1962 war ich als Zahnarzt an einer Klinik des Gesundheitsministeriums in Bukarest tätig.

Im März 1962 gelang endlich die Heimkehr nach Deutschland und wir gingen zurück nach Berlin.

In der Zeit von Mai bis Ende Juli 1962 hospitierte ich als Zahnarzt an der Klinik für Zahn- Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin. Anschließend zog ich im September 1962 nach München.

Nach Gleichstellung meines Studiums erhielt ich am 5. 9. 1963 in München meine Approbation als Zahnarzt.

Von November 1962 bis zum Ende des Jahres 1963 arbeitete ich in München als Assistent bei zwei Münchner Zahnärzten.

Ab 1. Jan. 1964 bin ich in München in eigener Praxis als Zahnarzt tätig.

